БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Н. А. СЕМАШКО

ТОМ ДВАДЦАТЬ ПЕРВЫЙ

НЕРВЫ—ОБМОРОК



ГОСУДАРСТВЕННОЕ СЛОВАРНО-ЭНЦИКЛОПЕДИЧЕСКОЕ
ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»
МОСКВА ◇ ОГИЗ РСФСР ◇ 1932

ГОСУДАРСТВЕННОЕ СЛОВАРНО-ЭНЦИКЛОПЕДИЧЕСКОЕ
ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»



Том сдан в набор 1 августа 1931 г.; подписан к печати 13 февраля 1932 г.

Тех. ред. при типографии—И. Д. Ретинский.

Редакция Большой Медицинской Энциклопедии: Москва, Остоженка, 1.
Контора Издательства: Москва, Волхонка, 14.

16-я типография УПП ОГИЗ, Москва, Трехпрудный пер., 9.
Зак. № 964. Уполн. Главлита Б 12483. Гиз 3. Э-10г. Тираж 20 700 экз.
Бумага 72×108 1/16. 25 п. л.×92 000 зн.

СПИСОК КРУПНЫХ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXI ТОМЕ

СПИСОК ИЛЛЮСТРАЦИЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXI ТОМЕ

ОТДЕЛЬНЫЕ ТАБЛИЦЫ

ВСЕГО В ТОМЕ 114 РИСУНКОВ (ЦВЕТНЫХ 6).

ОСНОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ И ОБОЗНАЧЕНИЯ

A—ампер.
a., aa.—arteria, arteriae.
ат. в.—атомный вес.
Aufl.—Auflage (издание).
Bac.—Bacillus.
Bact.—Bacterium.
B.—Band, Bände (том, томы).
B.—Berlin.
V—вольт.
v., vv.—vena, venae.
v.—volume (том).
gangl.—ganglion.
gl.—glandula.
H.—Heft (тетрадь).
Hb—гемоглобин.
D—диоптрия.
kW—киловатт.
Л.—Ленинград.
L.—London.
lgl.—lymphoglandula.
Lpz.—Leipzig.
M.—Москва.
m., mm.—musculus, musculi.
м—мета-.
mA—миллиампер.
n., nn.—nervus, nervi.
N. Y.—New York.
о—орто-.
п—пара-.
p.—pagina (страница).
P.—Paris.
П.—Петроград.
pH—показатель концентрации водородных ионов.
r., rr.—ramus, rami.
RW—реакция Вассермана.
resp.—respective (соответственно).
рет.-энд.—ретикуло-эндотелиальный.
♂ —самец.
♀ —самка.
син.—синоним.
s.—sive (или).
T.—Teil (часть).
t°, темп.—температура по Цельсию (10°=10° по Цельсию; 10°Р=10° по Реомюру).
tbc—туберкулез.
туб.—туберкулезный.
фарм.—фармацевтический.
Ф VII—Государственная советская фармакопея (7-е издание).
фнкц.—функциональный.

МЕТРИЧЕСКИЕ МЕРЫ

км—километр (1.000 *м*).
м—метр.
дм—дециметр (0,1 *м*).
см—сантиметр (0,01 *м*).
мм—миллиметр (0,001 *м*).
μ—микрон (0,001 *мм*).
mμ—миллимикрон (0,001 *μ*).
μμ—микромикрон (0,000001 *μ*).
*км*²—квадратный километр.
га—гектар (квадратный гектометр).
а—ар (квадратный декаметр).
*м*²—квадратный метр.
*см*²—квадратный сантиметр.
*м*³—кубический метр.
*дм*³—кубический дециметр.
*см*³—кубический сантиметр.
*мм*³—кубический миллиметр.
т—метрич. тонна (1.000 *кг*).
кг—килограмм (1.000 *г*).
г—грамм.
дг—дециграмм (0,1 *г*).
сг—сантиграмм (0,01 *г*).
мг—миллиграмм (0,001 *г*).
кл—килолитр (1.000 *л*).
гл—гектолитр (100 *л*).
дкл—декалитр (10 *л*).
л—литр.
дл—децилитр (0,1 *л*).
сл—сантилитр (0,01 *л*).
мл—миллилитр (0,001 *л*).
кг/м—килограммометр.
*кг/см*²—килограмм на кв. сантиметр.

Н

НЕРВЫ ЧЕЛОВЕКА. [Анатомия, физиология и патология нерва—см. ст. *Нервы* в томе XX; там же (ст. 667—782)—рисунки *Нервы человека*]. Ниже приведена таблица нервов, освещающая в систематическом порядке важнейшие моменты анатомии и физиологии каждого периферического нерва (его начало, отношение к сегментам, ход, разветвления, связи с другими нервами, место окончания, общую топографию, функцию, вариации).* При исследовании больного знакомство со всеми этими данными необходимо для постановки топического диагноза заболевания данного нерва и особенно—для хирургического вмешательства на нем.**

Билатеральная симметрия, наблюдающаяся в спинномозговых нервах, присутствие в начале каждого нерва спинномозгового узла—позволяют рассматривать нерв как сегментарное образование, сохранившее довольно ясно следы метамерии, почти исчезнувшей в центральной нервной системе, где ее можно проследить только с помощью сравнительноанатомических и эмбриологических исследований. Нервный сегмент состоит из центрального органа, от которого отходят корешки—передний (двигательный) и задний (чувствительный); последний имеет на своем пути утолщение—межпозвоночный узел, кнаружи от которого оба корешка соединяются, образуя смешанный спинномозговой нерв—nervus spinalis, который делится на 4 ветви (см. *Нервы*). Каждый нервный сегмент иннервирует соответствующий сегмент тела. Эта иннервация с обеих сторон симметрична, но как на передней, так и на задней поверхностях происходит переход ветвей на другую сторону на короткое расстояние (в кожу и мышцы). Нервный сегмент в указанной форме сохраняется только в грудной области, в других же отделах (в шейном, пояснично-крестцовом) происходит перемещение нервов в значительных пределах (образование сплетений—см. *Сплетения нервные*), и только путем тщательного исследования удается установить связь какого-либо периферического нерва с соответствующими сегментами спинного мозга. Второй важный момент, отмечаемый в таблице,—это анастомозы между нервами. Правда, термином «анастомозы» в отношении нервов можно пользоваться только весьма условно (типы анастомозов—см. *Нервы*, т. XX). Наличие этих анастомозов объясняет, каким образом какой-либо нерв двигательный по своему происхождению, становится смешанным, а также каким образом в цереброспинальные нервы попадают вегетативные.

При своем начале нервы лежат глубоко и близко к скелету, затем становятся, за немногими исключениями, более поверхностными. Волокна в нерве расположены в известном порядке: короткие волокна, для колятералей, занимают периферическое положение, в центре расположены конечные длинные волокна; поэтому в смешанном нерве чувствительные волокна занимают в большинстве нервов центральное положение, моторные же волокна располагаются более периферически (см. также *Нервные волокна*). Такое глубокое положение в нерве чувствительных волокон объясняет сохранность в большей или меньшей степени чувствительности при контузии или сдавлении соответствующего нерва и расстройство чувствительности при перерезке нерва.

Что касается анатомии нерва, то здесь следует отметить весьма важный факт—наличие вариаций и аномалий, имеющих большое значение в клинике. Аномалии в образовании нерва выражаются в том, что нерв берет начало не из тех корешков, как обычно. Что касается анастомозов, то последние могут или отсутствовать или, наоборот, быть в большем количестве или в других местах на протяжении нерва. Вариации отношений к окружающим образованиям, в частности к сосудам, должны быть учтены при операциях на нервах, когда легко можно поранить находящиеся на необычн. месте сосуды. Аномалии в распределении чаще наблюдаются для чувствительных нервов, реже—для двигательных.

---

* В томе XX (ст. 667—782) помещены рисунки большинства нервов, указанных в этой таблице. Все латинские термины на рисунках вошли в Предметный указатель к этому тому. Синонимы и русские термины также включены в Предметный указатель.

** Таблицы сплетений и ганглиев будут помещены в статьях *Сплетения нервные* и *Узлы нервные*. Ссылки, напечатанные курсивом, относятся к этим статьям. Ссылки, напечатанные обычным шрифтом, относятся к таблице нервов (например: «См. n. facialis», искать надо «Facialis»).

Нервы

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
1	Abducens (отводящий). Син.: oculo-muscularis externus, par sextum nn. encephali	Продолговатый мозг—ромбовидная ямка, colliculus facialis. Выходит по заднему краю моста между ним и пирамидой	Симпатические волокна из sinus cavernosus и чувствительные волокна из n. ophthalmicus	Периферические
2	Accessorius: r. internus и r. externus (добавочный нерв, Виллизиев, XI черепной Н.). Син.: Willisi, recurrens, respiratorius externus, par undecimum	Ядро добавочного нерва лежит: а) в продолговатом мозгу: в массе дна IV желудочка, лятерально от nucleus n. hypoglossi и чувствующего ядра nn. vagi и glosso-pharyngei, сзади от двигательного их ядра — nucleus ventralis, s. ambiguus, являясь продолжением последнего назад; ядро доходит спереди до задней трети olivae inferioris; это ядро дает r. internus; б) в спинном мозгу: в передних рогах спинного мозга дорсолятерально от медиальной клеточной группы в форме непрерывной клеточн. массы вплоть до уровня выхода V (VI или даже VII) шейных нервов; это ядро дает r. inferior, s. externus	С задними корешками трех верхних шейных нервов, получает двигательные корешки из III(IV) шейного нерва и чувствующие волокна из блуждающего и III и IV шейных	1) R. internus (accessorius vagi), 2) r. externus (accessorius spinalis)
3	Acusticus: radix vestibularis et radix cochlearis (слуховой нерв: преддверный корешок, или вестибулярный нерв, или статический нерв, или нерв равновесия, и улитковый корешок, или нерв улитки или собственно слуховой)	Radix vestibularis начинается в ядрах преддверия от их ганглиозных клеток; периферические отростки этих клеток составляют пять нервов и оканчиваются в следующ. пяти местах: 1. Ampulla membranacea superior верхнего полукружного канала — ее невроэпителий (crista ampullaris)—это nervus ampullaris superior. 2. Ampulla membranacea lateralis бокового полукружного канала — ее невроэпителий (crista ampullaris)—это n. ampullaris lateralis. 3. Ampulla membranacea posterior заднего полукружного канала — ее невроэпителий (crista ampullaris)—это n. ampullaris posterior. 4. Utriculus membranaceus — его невроэпителий (macula acustica utriculi)—это nervus utricularis. 5. Sacculus membranaceus—его невроэпителий (macula acustica sacculi)—это n. saccularis. Центральные волокна этих ганглиозных клеток в виде radix, s. n. vestibularis идут в составе слухового нерва в продолговатый мозг и оканчиваются в трех ядрах	1) R. communicans (Arnoldi) externus и 2) internus, оба—с nervus facialis	I. Radix, s. n. vestibularis: 1) n. ampullaris superior, 2) n. ampullaris lateralis, 3) n. ampullaris posterior, 4) n. utricularis, 5) n. saccularis. II. Radix, s. n. cochlearis

человека.

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
M. rectus lateralis oculi	Выйдя из продолговатого мозга по заднему краю моста, Н. направляется по его вентральной поверхности вперед и лятерально, прободает твердую мозговую оболочку, ложится в sinus cavernosus медиально от тройничного нерва и лятерально от глазодвигательного и лятерально от внутренней сонной артерии, проходит через верхнюю глазничную щель в глазницу, где ложится под глазодвигательный нерв, а затем между обоими началами m. rectus lateralis oculi и проникает в эту мышцу с ее медиальной стороны	Двигательный, но в его пути проходят также симпат. волокна от plexus caroticus internus и чувствительные волокна от глазодвигательного нерва. Отводит глаз кнаружи. Н. может делиться на два, может давать веточку к ganglion ciliare, может отсутствовать
1) Идут в путь n. vagi, 2) m. sterno-cleido-mastoideus и m. trapezius	Выйдя из продолговатого мозга двумя или тремя пучочками из sulcus lateralis posterior дорсально от оливы и кзади от корешков блуждающего нерва (ramus internus) и несколькими пучочками из спинного мозга между задними и передними корешками верхних шейных нервов (ramus externus) и слившись в один ствол, Н. в одном общем влагалище твердой мозговой оболочки вместе с блуждающим нервом проходит через яремное отверстие и разделяется вне полости черепа опять на обе свои ветви, которые расходятся: наружная ветвь переходит в nervus vagus и следует вместе с ним в rami pharyngei, laryngei и cardiaci n. vagi; наружная ветвь, получив чувствующие волокна из блуждающего нерва и его яремного ядра, направляется кнаружи назад и вниз, ложится лятерально от блуждающего нерва и кзади от внутренней яремной вены, достигает медиальной поверхности musculi sterno-cleidomastoidei, пробуравливает мышцу, или, отдав ей часть своих ветвей, переходит другими своими ветвями через regio lateralis colli на musculus levator scapulae, доходит до musculus trapezius, ложится на ее медиальную поверхность и входит в ее массу, на границе средней и нижней третей	Чисто двигательный, но в его пути проходят также чувствительные волокна от блуждающего нерва и от шейных нервов. R. internus, идя в пути блуждающего нерва, принимает участие в иннервации глотки, гортани и сердца. R. externus иннервирует m. sterno-cleido-mastoideus и musculus trapezius. Н. может кончаться в m. sterno-cleido-mastoideus или ramus externus, может делиться на две самостоятельных ветви для каждого мускула отдельно, может анастомозировать с ramus descendens nervi hypoglossi, с n. phrenicus, с ganglion cervicale superius
	Выйдя из продолговатого мозга каудально от моста и лятерально от лицевого нерва, нерв покрывается вместе с лицевым нервом одним общим отростком твердой мозговой оболочки, входит в porus и meatus acusticus internus, соединяется здесь с лицевым нервом при помощи fila anastomotica и оканчивается обоими своими корешками в вышеуказанных местах. В глубине meatus acusticus internus делится при помощи crista transversa на два этажа; в верхнем, в свою очередь также разделяющемся на две ямки, проходит n. facialis в передней ямке—area nervi facialis, а в задней nervus vestibularis—area nervi vestibularis superior; в нижнем — radix cochlearis: в передней ямке—area cochleae, имеющая форму спирального ряда отверстий—tractus spiralis foraminosus и часть волокон r. vestibularis, в задней ямке—area vestibularis inferior	Чувствительный. Radix vestibularis служит в статике организма связью между периферическ. статическим аппаратом (преддверие и полукружные каналы) с одной стороны и головным мозгом, — с другой. Radix cochlearis— слуховой нерв

(Продолжение)

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
3		ромбовидной ямки: nucleus medialis (Schwalbe), lateralis (Deitersi) et superior (Bechterewi). Radix cochlearis начинается в спиральн. ядре Корти, которое находится в массе костной спиральной пластинки улитки—lamina spiralis ossea—в ее canalis spiralis modioli; периферические отростки этих клеток идут в массе спиральной пластинки улитки в ее fissura spiralis к клеткам Кортиева органа; центральные волокна этих ганглиозных клеток направляются в виде radix, s. n. cochlearis в продолговатый мозг в составе слухового нерва и оканчиваются в двух ядрах ромбовидной ямки: nucleus ventralis et nucleus dorsalis, s. tuberculum acusticum		
4	Alveolares inferiores anteriores (нижние передние луночковые нервы)	См. n. alveolaris inferior		
5	Alveolares inferiores posteriores (нижние задние луночковые нервы)	См. n. alveolaris inferior		
6	Alveolares superiores: posteriores, *medius et anterior* (*верхние* луночковые н. задние, средний и передний). Син.: nn. dentales superiores: anterior, medius et posteriores	Nervus infraorbitalis на протяжении от крылонёбной ямки до нижнеглазничного отверстия		1) Rr. alveolares superiores posteriores, 2) r. alveolaris superior medius, 3) r. alveolaris superior anterior
7	Alveolares superiores posteriores (задние верхние луночковые ветви)	См. nn. alveolares superiores		
8	Alveolaris inferior (нижний луночковый нерв). Син.: dentalis inferior, s. mandibularis	N. lingualis	N. mandibularis	1) N. mylo-hyoideus (см.), 2) nn. alveolares inferiores posteriores (нижние задние луночковые нервы), 3) nn. alveolares inferiores anteriores (передние нижние луночковые нервы),

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. n. alveolaris inferior	
	См. n. alveolaris inferior	
Принимают участие в образовании верхнего зубного сплетения и дают ветви: а) r. dentales superiores и б) r. gingivales superiores	1. Rami alveolares superiores posteriores лежат на facies posterior верхней челюсти—на ее tuber maxillare, прободают кость, входят в верхнечелюстную пазуху, идут по ее задней лятеральной стенке, образуют верхнее зубное сплетение, к-рое лежит частью под слизистой оболочкой пазухи отчасти в массе кости, и дают ветви к слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи, задней части щеки, к луночкам коренных зубов и к деснам вокруг них. 2. Ramus alveolaris superior medius начинается в нижнеглазничном канале, входит в верхнечелюстную пазуху, участвует в образовании верхнезубного сплетения и оканчивается в луночках предкоренных зубов и в соответствующих частях десны. 3. Ramus alveolaris superior anterior начинается в нижнеглазничном канале около его выходного отверстия, входит в верхнечелюстную пазуху, идет по ее передней стенке, участвует в образовании верхнезубного сплетения и оканчивается в луночках резцов и клыков, в них самих и в соответствующих частях десны и в слизистой носовой полости—ramus nasalis	Чувствительный. Иннервирует слизистую оболочку щеки в ее задней части, слизистую верхнечелюстной пазухи, десен верхней челюсти, зубы верхней челюсти, а также отчасти слизистую носовой полости
	См. nn. alveolares superiores	
1) M. mylo-hyoideus et venter anterior m. digastrici и кожу подбородка, 2) коренные и предкоренные зубы и десну вокруг них, 3) клык и резцы и десну вокруг них,	Начавшись от нижнечелюстного нерва почти сейчас же по выходе последнего из овального отверстия, нерв помещается в подвисочной яме между mm. pterygoideus externus et internus, затем ложится на musculus pterygoideus internus—на его лятеральную поверхность, между ним и ветвью нижней челюсти, рядом с nervus lingualis, пересекает chorda tympani, лежащую глубже его, и arteria maxillaris interna, лежащую поверхностнее его; отдав 1) nervus mylo-hyoideus, входит далее через foramen mandibulae в canalis mandibulae, здесь он дает 2) nn. alveolares inferiores posteriores et 3) anteriores, а затем выходит	Смешанный, но после отхождения n. mylo-hyoideus, в который входят все его двигательные волокна, становится исключительно чувствительным. Передает чувствительные раздражения с кожи подбородка, нижней губы, десен и зубов нижней челюсти. Нерв может начинаться двумя корешками, рано разделяться на три ветви (еще до входа в canalis mandibularis), делиться на два ствола, между которыми проходит a. maxillaris interna

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
8 (Продолж.)				4) n. mentalis (подбородочный Н.), к-рый распадается на а) rr. mentales, б) rr. labiales inferiores
9	Alveolaris superior anterior (передний верхний луночковый нерв)	См. nn. alveolares superiores		
10	Alveolaris superior medius (средний верхний луночковый нерв)	См. nn. alveolares superiores		
11	Ampullaris lateralis (боковой ампулярный нерв)	См. n. acusticus		
12	Ampullaris posterior (задний ампулярный нерв)	См. n. acusticus		
13	Ampullaris superior (верхний ампулярный нерв). Син.: r. minor n. vestibuli lateralis et posterior, s. inferior, s. r. inferior n. vestibuli	См. n. acustieus		
14	Anastomotici nervi hypoglossi cum plexu cervicali (rr.) (анастомозы подъязычного нерва с шейным сплетением)	См. n. hypoglossus и nervi cervicales		
15	Anastomotici rami dorsalis manus (n. ulnaris) cum ramo superficiali nervi radialis (rr.) [анастомозы дорсальной ветви локтевого Н. (пальцевые нервы) с поверхностной ветвью лучевого нерва]	См. nn. digitales dorsales		
16	Anastomoticus cum plexu tympanico nervi facialis (r.) (анастомоз лицевого нерва с барабанным сплетением)	См. n. facialis		
17	Anastomoticus ganglii otici cum chorda tympani (r.) (анастомоз ушного ганглия с барабанной струной)	См. *Узлы нервные* (ganglion oticum) и n. chorda tympani		
18	Anastomoticus ganglii otici cum nervo auriculo-temporali (r.) (анастомоз ушного ганглия с ушно-височным нервом)	См. *Узлы нервные* (ganglion oticum)		
19	Anastomoticus ganglii otici cum n. spinoso (r.) (анастомоз ушного ганглия с остистым нервом)	См. *Узлы нервные* (ganglion oticum)		
20	Anastomoticus nervi auricularis posterioris (r.) (анастомоз заднего ушного нерва с малым затылочным)	См. n. auricularis posterior и n. occipitalis minor		
21	Anastomoticus nervi digastrici (r.) (анастомоз двубрюшного нерва)	См. n. digastricus и n. glosso-pharyngeus		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
4) кожу подбородка и нижнюю губу	из canalis mandibulae через foramen mentale в виде конечного нерва, который называется 4) nervus mentalis; последний сейчас же делится на 2 группы веточек: а) rr. mentales, которые прободают m. triangularis и m. quadratus labii inferioris и ветвятся в коже подбородка, и б) rami labiales inferiores, которые ветвятся в коже нижней губы	
См. nn. alveolares superiores		
См. nn. alveolares superiores		
См. n. acusticus		
См. n. acusticus		
См. n. acusticus		
См. n. hypoglossus и nervi cervicales		
См. nn. digitales dorsales		
См. n. facialis		
См. *Узлы нервные* (ganglion oticum) и n. chorda tympani		
См. *Узлы нервные* (ganglion oticum)		
См. *Узлы нервные* (ganglion oticum)		
См. n. auricularis posterior и n. occipitalis minor		
См. n. digastricus и n. glosso-pharyngeus		

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
22	Anastomoticus nervi facialis cum nervo auriculari vagi (r.) (анастомоз лицевого нерва с ушной ветвью блуждающего)		См. n. facialis и n. vagus	
23	Anastomoticus nervi hypoglossi cum ganglio cervicale superiore (r.) (анастомоз подъязычного нерва с верхним шейным)		См. n. hypoglossus	
24	Anastomoticus nervi hypoglossi cum ganglio nodoso nervi vagi (r.) (анастомоз подъязычного н. с узловатым ганглием блуждающего нерва)		См. n. hypoglossus	
25	Anastomoticus nervi lacrimalis (r.) (анастомоз слезного нерва со скуловым)		См. n. lacrimalis и n. zygomaticus	
26	Anastomoticus nervi laryngei superioris cum ganglio cervicali superiore (r.) (анастомоз верхнегортанного нерва с верхним шейным узлом)		См. n. laryngeus superior	
27	Anastomoticus nervi laryngei superioris cum nervo laryngeo inferiore (r.) (анастомоз верхнегортанного нерва с нижнегортанным)		См. n. laryngeus superior	
28	Anastomoticus nervi laryngei superioris cum plexu carotico commune (r.) (анастомоз верхнегортанного нерва с общим сонным сплетением)		См. n. laryngeus superior	
29	Anastomoticus nervi laryngei superioris cum plexu pharyngeo (r.) (анастомоз верхнегортанного нерва с глоточным сплетением)		См. n. laryngeus superior	
30	Anastomoticus nervi lingualis cum chorda tympani (r.) (анастомоз язычного нерва с барабанной струной)		См. n. lingualis и chorda tympani	
31	Anastomoticus nervi lingualis cum ganglio submaxillare (r.) (анастомоз язычного нерва с подчелюстным ганглием)		См. n. lingualis	
32	Anastomoticus nervi lingualis cum nervo alveolari inferiore (r.) (анастомоз язычн. нерва с нижним ячеистым нервом)		См. n. lingualis	
33	Anastomoticus nervi lingualis cum nervo hypoglosso (r.) (анастомоз язычного нерва с подъязычным)		См. n. lingualis	
34	Anastomoticus nervi mediani cum nervo musculo-cutaneo (r.) (анастомоз срединного и кожно-мышечного нерва)		См. n. medianus	
35	Anastomoticus nervi oculomotorii cum nervo ophthalmico (r.) (анастомоз глазодвигательного нерва с глазничным)		См. n. oculomotorius и n. ophthalmicus	

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. n. facialis и n. vagus	
	См. n. hypoglossus	
	См. n. hypoglossus	
	См. n. lacrimalis и n. zygomaticus	
	См. n. laryngeus superior	
	См. n. laryngeus superior	
	См. n. laryngeus superior	
	См. n. laryngeus superior	
	См. n. lingualis и chorda tympani	
	См. n. lingualis	
	См. n. lingualis	
	См. n. lingualis	
	См. n. medianus	
	См. n. oculomotorius и n. ophthalmicus	

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
36	Anastomoticus nervi oculomotorii cum plexu cavernoso (r.) (анастомоз глазодвигательного нерва с пещеристым сплетением)	См. n. oculomotorius		
37	Anastomoticus nervi ophthalmici cum nervo abducente (r.) (анастомоз глазного нерва с отводящим)	См. n. ophthalmicus и n. abducens		
38	Anastomoticus nervi ophthalmici cum nervo trochleari (r.) (анастомоз глазного нерва с блоковым)	См. n. ophthalmicus и n. trochlearis		
39	Anastomoticus nervi peronaei profundi (r.) (анастомоз глубокого малоберцового нерва с поверхностным малоберцовым нервом)	См. n. peronaeus profundus		
40	Anastomoticus nervi recurrentis (vagi) cum ganglio cervicale medio et inferiore (r.) (анастомоз возвратного нерва с средним и нижним шейными узлами)	См. n. vagus и recurrens		
41	Anastomoticus nervi vagi cum nervo glosso-pharyngeo (r.) (анастомоз блуждающего нерва с языко-глоточным)	См. n. vagus и n. glosso-pharyngeus		
42	Anastomoticus nervi vagi cum nervo hypoglosso (r.) (анастомоз блуждающего нерва с подъязычным)	См. n. vagus и n. hypoglossus		
43	Anastomoticus peronaeus nervi ischiadici (r.) (малоберцовый анастомоз)	См. nn. ischiadicus, cutaneus surae medialis et suralis		
44	Anastomoticus peronaeus (r.) (анастомоз малоберцового нерва к боковому кожному нерву голени)	См. nn. cutaneus surae lateralis et medialis		
45	Anastomoticus rami volaris manus (n. ulnaris) cum n. mediano— r. superficialis (n. digitalis volaris communis III) (r.) (анастомоз ладонной ветви локтевого нерва к поверхностной ветви срединного нерва)	См. n. ulnaris		
46	Anastomoticus ulnaris (nervi radialis) (r.) (анастомоз локтевого и лучевого нервов)	См. nn. radialis et ulnaris		
47	Ano-coccygeus (заднепроходно-копчиковый нерв)	Plexus coccygeus—ansa sacro-coccygea. Sv	Симпат. нервы из ganglion sacrale et ganglion coccygeum	1) Мышечные ветви, 2) кожные ветви
48	Ansa hypoglossi (петля блуждающего нерва). Син.: n. descendens cervicis, s. descendens hypoglossi, s. cervicalis descendens, s. descendens noni	См. n. hypoglossus		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. n. oculomotorius	
	См. n. ophthalmicus и n. abducens	
	См. n. ophthalmicus и n. trochlearis	
	См. n. peronaeus profundus	
	См. n. vagus и recurrens	
	См. n. vagus и n. glosso-pharyngeus	
	См. n. vagus и n. hypoglossus	
	См. nn. ischiadicus, cutaneus surae medialis et suralis	
	См. nn. cutaneus surae lateralis et medialis	
	См. n. ulnaris	
	См. nn. radialis et ulnaris	
1) а) M. coccygeus, б) m. levator ani в задней его части, 2) кожу между заднепроходным отверстием и копчиком	Выйдя из копчикового сплетения на переднюю поверхность m. coccygei и ligamenti sacro-spinosi, Н. ложится на m. coccygeus, затем проходит в щели между ним и m. levator ani, переходит на дорсальную поверхность и распадается на 1) мышечные веточки для m. coccygeus и m. levator ani и 2) кожные ветви для кожи между заднепроходным отверстием и копчиком и для кожи дорсальной стороны копчика	Смешанный. 1. Иннервирует мышцы, подымающие заднепроходное отверстие. 2. Посылает чувствительные раздражения с кожи между заднепроходным отверстием и копчиком и с кожи дорсальной поверхности копчика
	См. n. hypoglossus	

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
49	Aortales (аортальные нервы)	См. n. sympathicus		
50	**Arteriae femoralis proprius (собственный нерв бедренной артерии)**	См. n. femoralis		
51	Articulares nervi auriculo-temporalis (rr.) (ветви ушно-височного нерва к ни нечелюстному суставу)	См. n. auriculo-temporalis		
52	Articulares nervi cutanei dorsalis (pedis) lateralis (rr.) (ветви дорсального бокового кожного нерва к голеностопному суставу)	См. n. cutaneus dorsalis (pedis) lateralis		
53	Articulares nervi glutaei inferioris (rr.) (ветви нижнего ягодичного нерва к тазобедренному суставу)	См. n. glutaeus inferior		
54	Articulares nervi ischiadici (portionis peronaeae) (r.) [ветви седалищного нерва (малоберцовой порции) к коленному суставу]	См. n. ischiadicus		
55	Articulares nervi masseterici (rr.) (ветви наружного евательного нерва к скуловому суставу)	См. n. massetericus		
56	Articulares nervi mediani (rr.) (ветви срединного нерва к локтевому суставу)	См. n. medianus		
57	Articulares nervi obturatorii (rr.) (ветви запирательного нерва к тазобедренному суставу)	См. n. obturatorius		
58	Articulares nervi peronaei communis (rr.) (ветви общего малоберцового нерва к таранно-пяточному суставу)	См. n. ischiadicus и n. peronaeus communis		
59	Articulares nervi peronaei superficialis (rr.) (ветви поверхностного малоберцового нерва к таранно-пяточному суставу)	См. n. peronaeus superficialis		
60	Articulares nervi ulnaris (rr.) (ветви локтевого нерва к локтевому суставу)	См. n. ulnaris		
61	Articularis hume irnervi axillaris (r.) (ветвь подкрыльцового нерва к плечевому суставу)	См. n. axillaris		
62	Articularis nervi ischiadici (r.) (ветвь седалищного нерва к тазобедренному суставу)	См. n. ischiadicus		
63	Articularis nervi femoralis (сочленовная ветвь)	См. n. femoralis		
64	Ascendens (r.) (восходящая ветвь)	См. n. cervicalis secundus		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. n. sympathicus	
	См. n. femoralis	
	См. n. auriculo-temporalis	
	См. n. cutaneus dorsalis (pedis) lateralis	
	См. n. glutaeus inferior	
	См. n. ischiadicus	
	См. n. massetericus	
	См. n. medianus	
	См. n. obturatorius	
	См. n. ischiadicus и n. peronaeus communis	
	См. n. peronaeus superficialis	
	См. n. ulnaris	
	См. n. axillaris	
	См. n. ischiadicus	
	См. n. femoralis	
	См. n. cervicalis secundus	

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
65	Auriculares anteriores (передние ушные нервы)	См. n. auriculo-temporalis		
66	Auricularis magnus (большой ушной нерв)	Plexus cervicalis. CIII	1) Ramusanastomoticus cum n. accessorio, 2) r. posterior cum n. auriculari posteriore n. facialis et n. occipitali minore	1) R. anterior, 2) r. posterior, s. r. mastoideus
67	Auricularis (nervi auricularis posterioris nervi facialis) (r.) (ушная ветвь заднего ушного нерва)	См. n. auricularis posterior		
68	Auricularis nervi vagi (r.) (ушная ветвь блуждающего нерва)	См. n. vagus		
69	Auricularis posterior (задний ушной нерв). Син.: auricularis profundus, s. inferior, s. auriculo-occipitalis	Nervus facialis на пространстве между foramen stylo-mastoideum et glandula parotis	1) R. auricularis nervi vagi, 2) n. auricularis magnus (plexus cervicalis), 3) n. occipitalis minor (plexus cervicalis)	1) Ramus anterior, s. auricularis, 2) r. occipitalis, 3) вышеуказанные анастомозы
70	Auriculo-temporalis (ушно-височный). Син.: nervus temporalissuperficialis, s. cutaneus	N. mandibularis	1) Ganglion oticum и далее через посредство n. petrosus superficialis minor n. glosso-pharyngei (секреторные волокна для околоушной железы), 2) n. facialis, 3) периферические ветви с периферическими ветвями от nn. frontalis, facialis et occipitalis	1) Rr. articulares, 2) rr. parotidei, 3) nn. meatus auditorii externi: superior et inferior et r. membranae tympani, 4) nn. auriculares anteriores, 5) rr. temporales superficiales
71	Axillaris (подкрыльцовый). Син.: circumflexus humeri (brachii)	Plexus brachialis—его fasciculus posterior. Cv, vi, vii		1) R. muscularis, затем делится на а) r. posterior, которая дает: 2) r. muscularis, 3) n. cutaneus brachii (humeri) lateralis, 4) r. muscularis; и б) r. anterior, которая дает: 5) rr. musculares, 6) rr. musculares, 7) r. articularis humeri, 8) r. intertubercularis (Rauber), 9) r. muscularis, 10) rr. cutanei perforantes

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. n. auriculo-temporalis	
1) Кожу над regio parotideo-masseterica, ушную мочку и вогнутую поверхность ушной раковины, 2) кожу на затылке за ухом и выпуклую поверхность ушной раковины	Выйдя из-под m. sterno-cleido-mastoideus по середине длины ее заднего края, несколько ниже nervus occipitalis minor, нерв ложится на эту мышцу, на ее лятеральную поверхность, пересекает мышцу, лежа под поверхностной фасцией шеи и m. platysma сзади от v. jugularis externa, и на уровне нижнего края околоушной железы делится на свои: 1) r. anterior и 2) r. posterior, которые своими периферическими ветвями распространяются в коже над областью околоушной железы и в коже ушной раковины	Чувствительный. Передает чувствительные раздражения с области околоушной железы и ушной раковины. Анастомоз с n. facialis может быть на разных уровнях; Н. может начинаться от петли между передними ветвями CII и CIII
	См. n. auricularis posterior	
	См. n. vagus	
1) Мышцы ушной раковины: а) m. auricularis posterior, б) m. auricularis superior, в) m. transversus auriculae, г) m. obliquus auriculae, д) m. antitragicus, 2) m. occipitalis	Начавшись двумя корешками от лицевого нерва тотчас по его выходе из foramen stylo-mastoideum, нерв проходит по задней поверхности processus mastoidei, затем в щели между m. sterno-cleido-mastoideus сзади и мышцами, начинающимися от шиловидного отростка спереди (веер Риолана), выходит на уровне основания мочки под поверхностной фасцией и делится на обе свои ветви, направляясь к мышцам	Двигательный. Иннервирует мышцы, движущие ушную раковину вверх и назад, и затылочную мышцу. Вариации нерва сводятся к числу корешков, к-рыми он отходит от n. mandibularis
1) Сустав нижней челюсти, 2) околоушную железу, 3) стенку наружного слухового прохода, 4) кожу передней поверхности ушной раковины, 5) кожу височной области	Начавшись от заднего конца ствола n. mandibularis двумя корешками, между к-рыми проходит a. meningea media, нерв идет в лятеральную сторону вокруг шейки суставного отростка нижней челюсти сейчас же под наружным слуховым проходом, отдает здесь 1) rr. articulares для сустава нижней челюсти, 2) rr. parotidei для околоушной железы и 3) rr. meatus auditorii externi (superior et inferior) et ramus membranae tympani для кожи наружного слухового прохода, вступает в околоушную железу, подымается вдоль переднего края основания уха вверх, лежа кзади от a. temporalis superficialis сейчас же под поверхностной фасцией, дает 4) rr. auriculares anteriores для кожи передней поверхности ушной раковины и наконец своими периферическими ветвями 5) rr. temporales superficiales ветвится в коже височной области	Чувствительный, но несет также секреторные волокна для околоушной железы. 1) Передает чувствительные раздражения от сустава нижней челюсти, от кожи передней поверхности ушной раковины, наружного слухового прохода, кожи в области височной впадины и от барабанной перепонки. 2) Несет секреторные волокна околоушной железы
1) M. subscapularis, его самую лятеральную порцию, 2) m. teres minor, 3) кожу плеча в области дельтовидной мышцы, 4) m. deltoideus (portio spinata), 5) m. deltoideus (portio acromialis), 6) m. deltoideus (portio clavicularis), 7) плечевой сустав, 8) плечевой сустав, 9) m. pectoralis (portio clavicularis), 10) кожу над дельтовидной мышцей	Начавшись от заднего ствола плечевого сплетения в самом куполе подкрыльцовой ямки лятерально от a. axillaris, нерв огибает снизу весь нервный пучок и, лежа на m. subscapularis рядом и лятерально от n. subscapularis, направляется вместе с a. circumflexa humeri posterior вокруг хирургич. шейки плеча в лятеральную подкрыльцовую щель, отдает здесь 1) r. muscularis и делится на: а) r. posterior, которая посылает ветви: 2) r. muscularis для m. teres minor, 3) n. cutaneus humeri lateralis для кожи над дельтовидной мышцей и 4) r. muscularis для m. deltoideus (portio spinata) и б) r. anterior, которая отдает 5) rr. musculares для акромиальной порции дельтовидной мышцы, 6) rr. musculares для ключичной ее порции, 7) ramus articularis humeri и 8) r. intertubercularis для плечевого сустава, 9) непостоянную ветвь для ключичной порции большой грудной мышцы и 10) непостоянные rr. cutanei perforantes для кожи над дельтовидной мышцей	Смешанный. 1) Иннервирует мышцы, которые подымают руку до горизонтального положения (отведение), передвигают ее в горизонтальном направлении вперед, переводя в сагитальное положение, и назад—m. deltoideus; кроме того участвуют во вращении руки в плечевом суставе—musculus teres. 2) Передает чувствительные раздражения: а) с кожи в области дельтовидной мышцы и б) с плечевого сустава. Н. может прободать m. subscapularis, может давать веточку для m. teres major; в состав нерва могут входить волокна от разных шейных нервов, начиная от CV до CVIII и даже до DI, чаще всего от CV—VII

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
72	Bronchiales (бронхиальные нервы)	См. n. sympathicus		
73	Bronchiales: anteriores, posteriores (rr.) (бронхиальные ветви). Син.: nn. pulmonales, s. rr. bronchiales n. vagi	См. n. vagus		
74	Buccales (rr.) (щечные веточки). Син.: rr. infraorbitales, s. nn. faciales medii, s. nn. buccales	См. n. facialis		
75	Buccalis nervi dentalis superioris post. (r.) (щечная ветвь верхнего заднего зубного нерва)	См. *Сплетения нервные* (plexus dentalis superior)		
76	Buccalis (plexus) (нервное сплетение околоушной железы). **Син.: plexus parotideus**	Rr. buccales nervi facialis	С периферическ. нервами других ветвей лицевого нерва	Rami musculares
77	Buccinatorius (щечный). Син.: buccalis, s. buccinatorio-labialis, s. bucco-labialis. (См. n. masticatorius)	N. masticatorius или самостоятельно от n. mandibularis	С периферическ. ветвями лицевого нерва	1) Ветви к слизистой оболочке щеки, 2) ветви к коже щеки и угла рта
78	Calcanei laterales (rr.) (латеральные пяточные нервы). Син.: calcanei externi nervi suralis. См. n. suralis (cutaneus dorsalis pedis lateralis)	N. suralis		3—5 периферических веточек
79	Calcanei mediales (rr.) (медиальные пяточные нервы). Син.: calcanei interni n. suralis, s. cutanei plantares mediales nervi tibialis, s. nervi cutanei calcis, s. cutanei plantares mediales, s. interni. См. n. tibialis	N. tibialis		2—3 периферических веточки
80	Canalis musculo-peronaei (нерв мышечно-берцового канала)	См. n. tibialis		
81	Canalis pterygoidei (Vidii), (Н. крыловидного канала, или Видиев нерв). Син.: pterygoideus, s. plexus nervosus Vidianus	Под этим названием разумеют n. petrosus superficialis major и n. petrosus profundus major, пока они проходят вместе в виде одного нерва в canalis pterygoideus (Vidii) крыловидного отростка клиновидной кости		
82	Cardiaci inferiores nervi recurrentis (rr.) (нижние сердечные ветви возвратного нерва)	См. *rami cardiaci inferiores nervi vagi*		
83	Cardiaci inferiores nervi vagi (rr.) (нижние сердечные веточки блуждающего нерва)	N. vagus в его нижней шейной части несколько выше• места	Со всеми остальными сердечными нервами	Plexus cardiacus profundus

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. n. sympathicus	
	См. n. vagus	
	См. n. facialis	
	См. *Сплетения нервные* (plexus dentalis superior)	
1) M. quadratus labii superioris, 2) m. zygomaticus, 3) m. risorius, 4) m. caninus, 5) m. buccinator, 6) m. orbicularis oris, 7) mm. incisivi superiores et inferiores, 8) m. triangularis, 9) m. quadratus labii inferioris	Щечные нервы лицевого нерва отходят главным образом от верхней его ветви и отчасти от нижней в массе околоушной железы, где они образуют сплетение, которое лежит также и на лятеральной поверхности m. buccinatoris в массе жировой клетчатки щеки, и посылает свои периферические мышечные веточки ко всем мимическим мышцам рта	Двигательный. Приводит в движение верхнюю и нижнюю губу, мышцы щеки и мышцу улыбки
	Начавшись от n. masticatorius или самостоятельно от ствола n. mandibularis еще в глубине височной ямы, Н. проходит в щели между верхней и нижней порциями m. pterygoidei externi, ложится на лятеральной поверхности этой мышцы, пересекает arteria maxillaris externa, идет дугой вниз и продолжается по лятеральной поверхности m. buccinatoris; на ней нерв изменяет направление в горизонтальное, направляется к углу рта и отдает в этом участке свои довольно многочисленные ветви, из к-рых одни прободают musculus buccinator и, направляясь внутрь ротовой полости, ветвятся в слизистой оболочке щеки, а другие прободают массу жира щеки и m. risorius и ветвятся в коже щеки	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения: а) со слизистой оболочки щеки и б) с кожи щеки и угла рта. Н. может начинаться различно: а) вместе с n. temporalis profundus anterior, б) от n. maxillaris, в) от ganglion Gasseri, г) от n. alveolaris inferior; Н. может проходить между mm. pterygoidei externus и internus
Кожу над лятеральной лодыжкой, кожу лятеральной части пятки и лятерального края подошвы	Отойдя от n. suralis в нижней четверти голени на ее задней лятеральной поверхности двумя разветвляющимися затем веточками, нерв лежит сейчас же под кожей, распространяясь своими периферическими веточками более или менее параллельно с ветвями от vena saphena parva вокруг лятеральной лодыжки, на пятке и на лятеральном крае подошвы	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения с кожи вокруг лятеральной лодыжки, лятеральной половины пятки и лятерального края подошвы
Кожу над медиальной лодыжкой, кожу пятки и медиальной части подошвы	Отойдя от n. tibialis в нижней четверти голени на медиальной ее поверхности двумя-тремя веточками, нерв сейчас же распространяется под кожей	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения с кожи вокруг медиальной лодыжки, медиальной половины пятки и медиального края подошвы
	См. n. tibialis	
	См. rami cardiaci inferioris nervi vagi	
	Начавшись несколькими веточками от n. vagus в его нижней шейной части, в том месте, где	

№	Наименование латинское и русское, Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
83 (Продолжение)		отхождения n. recurrens и от последнего		
84	Cardiaci (nervi sympathici): superior, medius et inferior (сердечные симпат. нервы)	См. n. cardiacus superior, medius et inferior		
85	Cardiaci superiores nervi vagi (rr.) (верхние сердечные ветви блуждающего нерва). Син.: cardiaci supremi n. vagi, s. thoracici cardiaci	N. vagus в его шейной части, между n. laryngeus superior et n. recurrens	С остальными сердечными нервами	Plexus cardiacus — его поверхностная часть слева и глубокая часть справа
86	Cardiacus ansae hypoglossi (сердечный нерв подъязычной дуги)	Редко встречающийся нерв, который отходит от ansa hypoglossi и к-рый повидимому нужно считать за волокна от n. cardiacus nervi vagi или sympathici, идущие в пути подъязычного нерва		
87	Cardiacus crassus (толстый сердечный нерв)	Название общее для n. cardiacus medius et inferior		
88	Cardiacus imus (самый нижний сердечный нерв). Признается за самостоятельный не всеми анатомами	Ganglion thoracale primum	N. cardiacus inferior	Plexus cardiacus
89	Cardiacus inferior (нижний сердечный нерв). Син.: cardiacus parvus	Ganglion cervicale inferius	Со всеми сердечными нервами	Plexus cardiacus
90	Cardiacus medius (средний сердечный нерв). Син.: cardiacus magnus, s. profundus	Ganglion cervicale medium или в случае его отсутствия из ramus interganglionaris	Со всеми сердечными нервами	Plexus cardiacus
91	Cardiacus superior (верхний сердечный нерв). Син.: cardiacus superficialis, s. superficialis cordis	Ganglion cervicale superius	Со всеми остальными сердечными нервами	Plexus cardiacus
92	Carotici (nn.) (симпат. нервы общей сонной артерии)	Ganglion cervicale medium		1) Ветви вдоль a. carotis communis, 2) ветви вдоль a. thyreoidea inferior

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	он пересекает a. subclavia, и от n. recurrens, нервы спускаются, лежа слева на передней поверхности сначала a. subclaviae, затем arcus aortae, справа—вдоль arteria anonyma, а затем также по передней поверхности дуги аорты, и проникают в сердце	Парасимпатические. Принимают участие в иннервации сердца. Вариации—см. nn. cardiaci superiores
См. n. cardiacus superior, medius et inferior		
	Начавшись двумя или тремя веточками от блуждающего нерва с его медиальной поверхности на уровне гортанных хрящей или несколько ниже их, нерв ложится на arteria carotis communis или между ней и дыхательным горлом, спускается по a. carotis communis слева на лятеральную переднюю поверхность arcus aortae, а справа на a. anonyma. Верхняя ветвь, к-рая называется n. depressor cordis, может целиком или частично отходить от n. laryngeus superior; часто она лежит в общем влагалище с блуждающим нервом с его медиальной стороны	Парасимпатические. Принимают участие в иннервации сердца. Вместе с другими сердечными ветвями подвергаются весьма частым вариациям в отношении числа, места отхождения и взаимоотношений с другими сердечными нервами
	Начавшись от ganglion thoracale primum впереди от головки второго ребра или первого в том случае, когда ganglion thoracale primum сливается с ganglion cervicale inferius, нерв чаще всего сливается с n. cardiacus inferior в один общий ствол или, идя параллельно с ним, достигает до plexus cardiacus	Симпатический. Принимает участие в иннервации сердца
	Начавшись от ganglion cervicale interius на уровне последнего шейного позвонка над головкой первого ребра, сзади от a. subclavia, нерв идет затем под a. subclavia, далее справа под a. anonyma, а слева под a. carotis communis sinistra, затем спускается по лятеральной поверхности дыхательного горла и доходит до сердца	Симпатический. Принимает участие в иннервации сердца
	Начавшись от ganglion cervicale medium на уровне Cvi, Н. лежит на m. longus colli, спускается по передней медиальной поверхности a. thyreoideae infer., или trunci thyreo-cervicalis, или a. vertebralis, лятерально от nervus cardiacus superior, пересекает arteria subclavia, лежа вентрально или иногда дорсально от нее, и достигает сердца	Симпатический. Принимает участие в иннервации сердца
	Начавшись от нижнего конца ganglii cervicalis superioris примерно на уровне поперечного отростка Cııı на fascia praevertebralis, Н. ложится на m. longus capitis и m. longus colli, спускается вниз по желобку между позвоночником и дыхательным горлом, занимая самое медиальное положение, достигает apertura thoracis superior, пересекает a. subclavia, лежа вентрально от нее, далее идет справа вдоль a. anonyma по ее лятерально-вентральной поверхности, а слева вдоль a. carotis communis sinistra и наконец, обходя спереди arcus aortae, достигает сердца	Симпатический. Принимает участие в иннервации сердца
1) Оплетают общую сонную артерию, 2) оплетают нижнюю щитовидную артерию	Проходят в стенках вышеуказанных артерий	Симпатические

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
93	Carotici externi (nn.) (наружные симпат. нервы сонной артерии). Син.: carotici molles	Ganglion cervicale superius		Многочисленные веточки: а) восходящие, б) нисходящие
94	Carotico-tympanicus inferior et superior (нижний и верхний сонно-барабанные нервы)	См. n. caroticus internus et n. glosso-pharyngeus		
95	Caroticus internus (внутренний сонный нерв). Син.: caroticus adscendens, s. cerebralis (Arnold)	Ganglion cervicale superius	1) Plexus tympanicus, 2) n. facialis, 3) n. oculomotorius, 4) n. trochlearis, 5) n. abducens, 6) ganglion semilunare, 7) ganglion ciliare, 8) ganglion spheno-palatinum, 9) ganglion oticum	I. R. lateralis: 1) n. carotico-tympanicus inferior, 2) n. carotico-tympanicus superior, s. petrosus profundus minor, 3) n. petrosus profundus, 4) ramus anastomoticus, 5) ramus; II. R. medialis: 6) ramus, 7) ramus, 8) ramus, 9) ramus, 10) radix sympathica, 11) ramus, 12) ramus, 13) ramus, 14) ramus, 15) ramulus
96	Caroticus Vidiani. Син.: n. petrosus profundus major	См. n. petrosus profundus major		
97	Cavernosi clitoridis minores (малые пещеристые нервы клитора). Син.: ramuli cavernosi	См. *Сплетения нервные* (plexus cavernosus clitoridis)		
98	Cavernosi penis minores (малые пещеристые нервы мужского члена)	См. *Сплетения нервные* (plexus cavernosus penis)		
99	Cavernosus cerebri (plexus) (пещеристое симпат. сплетение черепа)	См. n. caroticus internus		
100	Cavernosus clitoridis (plexus) (пещеристое сплетение клитора)	Plexus vesico-vaginalis		1) Nn. cavernosi clitoridis minores, 2) n. cavernosus clitoridis major
101	Cavernosus clitoridis major (большой пещеристый нерв клитора)	См. *Сплетения нервные* (plexus cavernosus clitoridis)		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
1) Glomus caroticum, 2) plexus thyreoideus superior et glandula thyreoidea, 3) plexus caroticus externus, 4) plexus lingualis, 5) plexus maxillaris externus et radix sympathicus ganglii submaxillaris, 6) plexus pharyngeus ascendens, 7) plexus occipitalis, 8) plexus auricularis posterior, 9) plexus temporalis superficialis, 10) plexus maxillaris internus, 11) plexus meningeus et ganglion oticum	Точно соответствует топографическому распределению тех ветвей наружной сонной артерии, вдоль к-рых проходят нервы	Симпатические. Суживают сосуды
См. n. caroticus internus et n. glosso-pharyngeus		
1) Plexus tympanicus, 2) plexus tympanicus, 3) ganglion spheno-palatinum, 4) n. petrosus superficialis major к n. facialis, 5) n. abducens, 6) n. abducens, 7) n. oculomotorius, 8) n. trochlearis, 9) n. trigeminus et ganglion semilunare, 10) ganglion ciliare, 11) hypophysis cerebri, 12) a. cerebri anterior (plexus), 13) a. cerebri media (plexus), 14) a. chorioidea anterior (plexus), 15) a. ophthalmica (plexus)	Начавшись от ganglion cervicale superius, нерв подходит к внутренней сонной артерии еще до ее входа в canalis caroticus, проходит по этому каналу, разделяется здесь на свои rami lateralis et medialis, которые лежат в sinus cavernosus и образуют здесь сплетение и все вышеуказанные веточки	Симпатический
См. n. petrosus profundus		
См. *Сплетения нервные* (plexus cavernosus clitoridis)		
См. *Сплетения нервные* (plexus cavernosus penis)		
См. n. caroticus internus		
Пещеристое тело клитора		Симпатическое
См. *Сплетения нервные* (plexus cavernosus clitoridis)		

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
102	Cavernosus penis major (большой пещеристый нерв мужского члена). Син.: profundus penis (Waldeyer)	См. *Сплетения нервные* (plexus cavernosus penis)		
103	Cavernosus penis (plexus) (пещеристое сплетение мужского члена)	Plexus hypogastricus (pars pelvina)	1) N. dorsalis penis, 2) n. pudendus	1) Nn. cavernosi penis minores, 2) n. cavernosus penis major
104	Cervicalis descendens (superior) (верхний шейный нисходящий нерв). Син.: r. descendens n. hypoglossi	См. n. hypoglossus		
105	Cervicalis descendens inferior (нижний шейный нисходящий нерв или петля подъязычного нерва). Син.: ansa hypoglossi	См. n. hypoglossus et cervicalis secundus		
106	Cervicalis octavus (восьмой шейный нерв)	Спинной мозг в шейном отделе. Cvш	1) N. sympathicus, 2) Dɪ	I. R. communicans; II. R. meningeus; III. R. anterior со следующими ветвями а) короткие ветви: 1) r. muscularis, 2) rr. muscularis, б) длинные ветви вместе с шейными нервами: 3) n. subscapularis (с Cv—vii), 4) n. thoraco-dorsalis (с Cv—vii), 5) n. medianus (с Cv—vii), 6) n. ulnaris (с Dɪ), 7) n. radialis (с Cv—vii), 8) n. cutaneus antibrachii medialis (с Dɪ), 9) n. cutaneus brachii medialis (с Dɪ); IV. R. posterior: а) r. lateralis, б) r. medialis
107	Cervicalis primus (первый шейный нерв). Син.: r. posterior, s. n. suboccipitalis, s. n. Aschianus	Спинной мозг в шейном отделе. Cɪ	1) N. cervicalis secundus (ansa cervicalis prima), 2) n. hypoglossus (ansa hypoglossi, s. ansa cervicalis profunda), 3) ganglion cervicale superius	I. R. communicans; II. R. meningeus; III. R. anterior: 1) ramus, 2) r. muscularis, 3) r. muscularis; IV. R. posterior: 1) r. muscularis, 2) r. muscularis,

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. *Сплетения нервные* (plexus cavernosus penis)	
1) Corpus cavernosum penis, 2) corpus cavernosum urethrae et corpora cavernosa penis	Начавшись от plexus hypogastricus, сплетение входит в pars membranacea urethrae, проникает через m. transversus perinaei profundus и проходит на дорсальную поверхность члена; отсюда nervi cavernosi minores проходят в корень пещеристых тел, а n. cavernosus major penis продолжается по дорсальной поверхности члена, лежа между a. и v. dorsalis penis, анастомозирует здесь с n. dorsalis penis и проникает в corpus cavernosum urethrae et penis	Симпатическое
	См. n. hypoglossus	
	См. n. hypoglossus et cervicalis secundus	
1) См. n. sympathicus, 2) см. *Сплетения нервные* (plexus meningeus anterior et posterior), а) 1) m. scalenus medius, 2) m. intertransversarius, б) см. соответствующие нервы, а) m. splenius, m. longissimus cervicis, m. ilio-costalis cervicis, б) глубокие мышцы спины и кожу по средней линии спины	Выйдя из позвоночного канала через седьмое foramen intervertebrale, Н. делится на свои соединительную, менингеальную переднюю и заднюю ветви. Передняя ветвь выходит между обоими mm. intertransversarii, отдает им свои короткие веточки, ложится на m. scalenus medius, отдает ему свои веточки и выходит из spatium intersсalenium, помещается над a. subclavia и отдает свои ветви в плечевое сплетение: *nn.* subscapularis, thoraco-dorsalis, radialis, medianus, ulnaris, cutaneus antibrachii medialis et cutaneus brachii medialis. Задняя веточка дает короткие мышечные веточки для глубоких спинных мышц и для шейных мышц, а также для кожи по средней линии тела сзади. Соединительную, менингеальную веточки — см. n. cervicalis secundus и n. sympathicus	**Смешанный.** I. Несет чувствительные раздражения с медиальной части плеча и предплечья, с ладонной и тыльной их поверхностей, с ладонного края кисти, с ладонной поверхности мизинца и с тыльной стороны мизинца и IV пальца. II. Иннервирует следующие группы мышц: 1) наклоняющие голову вбок, 2) вдыхательн. мышцы, 3) мышцы, *производящие все движения руки*. III. Передает чувствительность с оболочек спинного мозга и с позвоночника своего сегмента. IV. Посылает волокна по ходу симпатического нерва
I. N. sympathicus; II. Plexus meningeus; III. 1) ansa hypoglossi, m. genio-hyoideus, m. sterno-thyreoideus, m. omo-hyoideus, m. sterno-hyoideus, m. thyreo-hyoideus, 2) m. rectus capitis lateralis, 3) m. rectus capitis anterior; IV. 1) m. rectus capitis posterior major, 2) m. rectus capitis posterior minor,	Выйдя из позвоночного канала через щель между затылочной костью и C_I, Н. ложится в sulcus a. vertebralis под a. vertebralis, делится на свои соединительную, менингеальную переднюю и заднюю ветви. Передняя ветвь выходит на переднюю поверхность позвоночника сбоку, дает ветви к ansa hypoglossi, m. rectus capitis lateralis et m. rectus capitis anterior. Задняя ветвь дает многочисленные ветви к задним мышцам шеи: m. rectus capitis posterior major et minor, m. obliquus capitis superior et inferior, m. semispinalis capitis, rami для articulatio atlanto-occipitalis et r. anastomoticus cum n. cervicalis secundo. Соединительную и менингеальные ветви—см. n. cervicalis secundus и n. sympathicus	**Смешанный.** I. Несет чувствительные раздражения с кожи затылочной области. II. Иннервирует группы мышц, 1) которые все вместе отклоняют голову назад, в частности: m. rectus capitis posterior major—назад и в свою сторону, m. rectus capitis posterior minor—назад, m. obliquus capitis superior в противоположную сторону, m. obliquus capitis inferior—в свою сторону, m. rectus capitis later.—вбок, 2) мышцы, связанные с ansa hypoglossi. III. Передает чувствительность с оболочек спинного мозга и с позвоночника своего сегмента

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
107 (Продолжение)				3) r. muscularis, 4) r. muscularis, 5) ramus, 6) ramus articularis, 7) ramus anastomoticus
108	Cervicalis quartus (четвертый шейный нерв)	Спинной мозг в шейном отделе. C_{IV}	1) $C_{III, IV}$, 2) n. sympathicus	I. Ramus communicans; II. R. meningeus; III. R. anterior: 1) r. muscularis, 2) r. muscularis, 3) r. muscularis, 4) r. muscularis, 5) rami supraclaviculares (см.) (с C_{III}), 6) n. phrenicus (с C_{III}), 7) r. trapezius; IV. R. posterior: r. lateralis: 8) r. muscularis, 9) r. muscularis, 10) r. muscularis; r. medialis: 11) r. muscularis, 12) r. muscularis, 13) r. sensitivus
109	Cervicalis quintus (пятый шейный нерв)	Спинной мозг в шейном отделе. C_{V}	1) C_{IV}, 2) C_{VI}, 3) n. sympathicus	I. R. communicans; II. R. meningeus; III. R. anterior: 1) r. muscularis, 2) r. muscularis, 3) r. muscularis, 4) r. muscularis, 5) n. dorsalis scapulae, 6) n. subclavius, 7) n. suprascapularis (с C_{VI}), 8) n. musculo-cutaneus (с $C_{VI—VII}$), 9) n. medianus (с $C_{VI—VII}$ и D_{I}), 10) nn. thoracales anteriores (с $C_{VI—VII}$), 11) n. radialis (с $C_{VI—VIII}$ и D_{I}), 12) n. axillaris (с C_{VI}—C_{VIII} и D_{I}), 13) nn. subscapulares (с $C_{VI—VIII}$), 14) n. thoracalis longus (с $C_{V—VIII}$); IV. R. posterior: r. lateralis: 1) r. muscularis, 2) r. muscularis, 3) r. muscularis, 4) r. muscularis, r. medialis

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция
3) m. obliquus capitis superior, 4) m. obliquus capitis inferior, 5) m. semispinalis capitis, 6) articulatio atlanto-occipitalis, 7) n. cervicalis secundus		IV. Посылает волокна по ходу симпат. нерва
I. N. sympathicus; II. Plexus meningeus; III. Plexus cervicalis: 1) m. longus colli, 2) mm. intertransversarii, 3) mm. scaleni, 4) m. levator scapule, 5) кожу в области плеча и верхней части груди, 6) diaphragma, 7) m. trapezius, IV. 8) m. splenius, 9) m. longssimus cervicis, 10) m. ilio-costalis cervicis, 11) m. multifidus, 12) m. interspinalis, 13) кожу на шее и на спине до лопаток	Еще лежа в межпозвоночном канале, Н. отдает свою r. meningeus и выходит из межпозвоночного канала через foramen intervertebrale tertium в виде своих веточек: r. communicans anterior et posterior. R. anterior дает свои короткие веточки к mm. intertransversarii, m. longus colli, mm. scaleni anterior et medius, levator scapulae, выходит через spatium interscalenium примерно на середине шеи, прикрытый грудино-ключично-сосковой мышцей, отдает n. phrenicus, к-рый ложится на переднюю поверхность m. scaleni anterioris, r. trapezius, к-рый идет в путь n. accessorius, и наконец выходит из-под заднего края m. sterno-cleido-mastoidei в fascia superficialis colli в виде трех групп периферических ветвей: nn. supraclaviculares: anteriores, medii et posteriores (см.). Ramus posterior выходит по лятеральному краю m. semispinalis cervicis и делится на rr. lateralis et medialis для мышц и кожи нижней части шеи. Соединительные и менингеальные ветви—см. n. cervicalis secundus и n. sympathicus	Смешанный. I. Несет чувствительные раздражения с кожи задней части шеи, ее нижней половины, с кожи верхней части груди в области первых ребер и с кожи верхней части плеча над дельтовидной мышцей, околосердечной сумки, плевры и диафрагмы. II. Иннервирует следующие группы мышц: 1) наклоняющие голову вперед, 2) вдыхательные, 3) мышцы, наклоняющие шею вбок. III. Передает чувствительность с оболочек спинного мозга и с позвоночника своего сегмента
I. N. sympathicus; II. Plexus meningeus; III. Plexus brachialis: 1) m. intertransversarius, 2) m. longus colli, 3) m. scalenus anterior, 4) m. scalenus medius, 5—14) см. соответствующие нервы, IV. 1) m. longissimus cervicis, 2) m. splenius, 3) n. semispinalis, 4) m. multifidus, кожу и мышцы по средней линии спины	Еще лежа в межпозвоночном канале, нерв отдает r. meningeus и выходит через foramen intervertebrale IV в виде своих ветвей: communicans r. anterior и r. posterior. R. anterior идет на образование plexus brachialis, проходит между mm. intertransversarii, отдает короткие ветви к mm. intertransversarii dorsales et ventrales, mm. scaleni et longus colli, выходит через spatium interscalenium и еще в этой щели отдает nn. dorsales scapulae, nn. suprascapulares, subclavius, thoracalis longus, thoracales anteriores (см.), а затем уже образует несколько нервов, которые вступают в подкрыльцовую впадину, где принимают участие в образовании стволов плечевого сплетения. Ramus posterior выходит из-под лятерального края m. semispinalis и делится на свои: а) лятеральную ветвь, которая дает веточки к мышцам: mm. longissimus cervicis, splenius, semispinalis, multifidus и б) медиальную ветвь для мышц по средней линии спины и для кожи. Соединительную и менингеальную ветви—см. n. cervicalis secundus и n. sympathicus	Смешанный. I. Несет чувствительные раздражения с кожи спины, плеча и предплечья с их тыльной и ладонной поверхности и с части ладонной поверхностей возвышения большого пальца, а также от плечевого сустава. II. Иннервирует следующие группы мышц: 1) наклоняющие голову вперед (m. longus colli), 2) наклоняющие шею вбок (mm. scaleni anterior et medius, levator scapulae, mm. intertransversarii), 3) наклоняющие шею назад и вбок (mm. semispinalis, splenius, multifidus), 4) подымающие ребра, вдыхательные (mm. scaleni), 5) подымающие лопатку (mm. levator scapulae, rhomboidei), 6) все движения руки. III. Передает чувствительность с мозговых оболочек спинного мозга и с позвоночника своего сегмента. IV. Посылает волокна по ходу n. sympathici

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
110	Cervicalis secundus (второй шейный нерв)	Спинной мозг в шейном отделе. C_{II}	1) C_{I}, 2) C_{III}, 3) n. sympathicus, 4) n. hypoglossus, 5) nn. occipitales major et minor—n. auricularis magnus et n. auricularis posterior nervi facialis	I. R. communicans; II. R. meningeus; III. Ramus anterior: 1) n. occipitalis minor, 2) ramus cervicalis descendens inferior, 3) r. muscularis, 4) r. muscularis, 5) r. muscularis; IV. R. posterior: 1) r. ascendens, 2) r. descendens, 3) n. occipitalis major
111	**Cervicalis septimus (седьмой шейный нерв)**	Спинной мозг в шейном отделе. C_{VII}	1) C_{VI}, 2) C_{VIII}, 3) n. sympathicus	I. R. communicans; II. R. meningeus; III. Ramus anterior: 1) r. muscularis, 2) r. muscularis, 3) r. muscularis, 4) n. musculo-cutaneus (с C_{V-VI}), 5) n. medianus (с C_{VI}, C_{VII}), 6) nn. thoracalis anterior (с $C_{V \cdot VI}$), 7) nn. subscapulares (с C_{V}, $_{VII}$, $_{VIII}$), 8) n. thoraco-dorsalis (с C_{VIII}), 9) n. axillaris (с C_{V}, C_{VI}, $_{VIII}$ и D_{I}), 10) n. radialis, 11) n. thoracalis longus (с C_{V}, $_{VI}$); IV. Ramus posterior: 1) r. lateralis, 2) r. medialis
112	Cervicalis sextus (шестой шейный нерв)	Спинной мозг в шейном отделе. C_{VI}	1) C_{V}, 2) C_{VII}, 3) n. sympathicus	I. R. communicans; II. R. meningeus; III. Ramus anterior: 1) r. muscularis, 2) r. muscularis, 3) r. muscularis, 4) nervus musculo-cutaneus (с C_{V-VII}), 5) n. medianus (с C_{V-VIII} и D_{I}), 6) n. suprascapularis (с C_{V-VIII}), 7) n. medianus (с C_{V}, C_{VIII} и D_{I}), 8) nn. thoracalis anteriores (с C_{V-VII}), 9) nn. subscapulares (с C_{V-VIII}), 10) n. axillaris (с C_{VII}, C_{VIII}), 11) n. radialis (с C_{V}, C_{VIII} и D_{I}),

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция
I. N. sympathicus (см.); II. Plexus meningeus anterior et posterior; III. Plexus cervicalis: 1) см. n. cervicalis tertius, 2) ansa hypoglossi—мышцы подъязычной кости, 3) m. longus capitis, 4) mm. intertransversarii, 5) m. trapezius; IV. 1) mm. obliquus capitis inferior et superior, longissimus capitis, 2) mm. splenius capitis et cervicis, semispinalis capitis, 3) кожа боковой затылочной области	Еще лежа в межпозвоночном канале, Н. отдает свою r. meningeus, к-рая возвращается в позвоночный канал, анастомозирует с подобными же веточками соседних сегментов и принимает участие в образовании plexus meningei anterioris et posterioris, а по выходе из foramen intervertebrale primum дает r. communicans—к n. sympathicus; r. anterior проходит между mm. intertransversarii dorsales et ventrales, дает им и m. longus capitis свои веточки, затем дает n. occipitalis minor, r. к m. trapezius и ansa hypoglossi. R. posterior в области m. obliqui infer. делится на свои три главные ветви: r. ascendens, r. descendens et n. occipitalis major. Первые две ветви дают веточки к мышцам, а первая иногда и к коже; n. occipitalis major (см.) как продолжение самого ствола нерва подымается дугой вверх, прободает вместе с a. occipitalis m. semispinalis capitis et m. trapezius вблизи protuberantia occipitalis externa, становится кожным нервом и своими периферическими ветвями распространяется по всей затылочной области вплоть до темени и венечного шва, следуя за периферическими ветвями a. occipitalis	Смешанный. I. Несет чувствительные раздражения от затылка. II. Иннервирует следующие группы мышц: 1) наклоняющие голову в свою сторону (m. obliquus capitis inferior), 2) наклоняющие голову в противоположную сторону (m. obliquus capitis superior, 3) наклоняющие голову вперед (musculus longus capitis), 4) мышцы, связанные с подъязычной костью через посредство ansa hypolgossi. III. Передает чувствительные раздражения с мозговых оболочек спинного мозга и с позвоночника своего сегмента. IV. Посылает волокна по ходу симпатического нерва
I. N. sympathicus; II. Plexus meningeus anterior et posterior; III. Plexus brachialis: 1) m. scalenus anterior, 2) m. scalenus medius, 3) mm. intertransversarii, 4—11) см. соответствующие нервы, IV. 1) m. splenius, m. longissimus cervicis, 2) для глубоких спинных мышц и для кожи средней части спины	Еще лежа в межпозвоночном канале, Н. отдает свои: r. meningeus, к-рая возвращается в позвоночный канал и анастомозирует с подобными же веточками соседних сегментов и принимает участие в образовании plexus meningei anter. et poster., и r. communicans, которая проходит в n. sympathicus. N. cervicalis VII выходит из межпозвоночного отверстия через foramen intervertebrale sextum в виде rr. anterior et posterior. R. anterior проходит между mm. intertransversarii dorsales et ventrales, дает свои короткие ветви к этим мышцам, ложится на m. scalenus medius, дает ему свои веточки, выходит через septum interscalenium, отдает здесь свои ветви—nn. thoracales anteriores и вступает в cavum axillare, где дает nn. axillaris, subscapularis, thoraco-dorsalis, radialis, musculo-cutaneus, medianus et thoracalis longus	Смешанный. I. Несет чувствительные раздражения с кожи узкой полосы на груди, плече, предплечьи. II. Иннервирует следующие группы мышц: 1) наклоняющие голову вбок, 2) вдыхательные мышцы, 3) мышцы всех групп верхней конечности. III. Передает чувствительность с мозговых оболочек спинного мозга и позвоночника своего сегмента. IV. Посылает волокна по ходу симпатического нерва
I. N. sympathicus; II. Plexus meningeus anterior et posterior; III. Plexus brachialis: 1) m. longus colli, 2) m. scalenus anterior, 3) m. scalenus medius, 4—11) см. соответствующие нервы,	Еще лежа в межпозвоночном канале, Н. отдает свои: r. meningeus, к-рая возвращается в позвоночный канал, анастомозирует с подобными же веточками соседних сегментов и принимает участие в образовании plexus meningei anter. et poster., и r. communicans, к-рая проходит в n. sympathicus. N. cervicalis VI выходит из межпозвоночного отверстия через foramen intervertebrale quintum в виде rr. anterior et posterior. R. anterior проходит между mm. intertransversarii dorsales et ventrales, дает свои короткие ветви к этим мышцам и к m. longus colli, ложится на m. scalenus medius, дает веточки к нему и к m. scalenus posterior, выходит сквозь spatium interscalenium и отдает здесь свои nn. suprascapulares, thoracales anteriores, thoracalis longus, а затем вступает в cavum axillare, где принимает участие в образовании стволов плечевого сплетения. R. posterior выходит из-под лятерального края m. semispinalis и делится на свои rr. lateralis et medialis	Смешанный. I. Несет чувствительные раздражения с узкой полосы кожи на груди, предплечьи и плече, а также с ладонной поверхности и отчасти тыльн. поверхности кисти. II. Иннервирует следующие группы мышц: 1) наклоняющие голову вперед, 2) наклоняющие шею вбок, 3) мышцы вдыхательные, 4) производящие все движения верхней конечности. III. Передает чувствительность с мозговых оболочек спинного мозга и позвоночника своего отдела. IV. Посылае волокна по ходу симпатического нерва

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
112 (Продолжение)				12) n. thoracalis longus (с Cv—vii); IV. Ramus posterior: 1) r. lateralis, 2) r. medialis
113	Cervicalis tertius (третий шейный нерв)	Спинной мозг в шейном отделе. CIII	1) CII, IV 2) n. hypoglossus, 3) n. sympathicus, 4) n. accessorius	I. Ramus communicans; II. R. meningeus; III. Ramus anterior: 1) r. muscularis, 2) r. muscularis, 3) r. muscularis, 4) r. muscularis, 5) r. muscularis, 6) n. occipitalis minor, 7) n. auricularis magnus, 8) n. cutaneus colli, 9) nn. supraclaviculares, 10) r. muscularis, 11) r. muscularis, 12) r. cervicalis descendens inferior, 13) n. phrenicus; IV. Ramus posterior: 1) r. lateralis, 2) r. medialis
114	Cervico-facialis (шейно-лицевой нерв)	Название, применяющееся к нижней главной ветви лицевого нерва		
115	Chorda tympani (барабанная струна)	Ganglion geniculi	1) N. lingualis, 2) ganglion oticum	Периферические ветви
116	Ciliares breves (короткие ресничные нервы). Син.: ciliares profundi (Boucheron)	Ganglion ciliare	1) Radix motoria, s. brevis—n. oculomotorius, 2) radix senstiiva, s. longa—n. naso-ciliaris, 3) radix sympathica, s. media—plexus cavernosus	3—6 периферических ветвей, делящихся на более многочисленные веточки
117	Ciliares longi (длинные ресничные нервы). Син.: ciliares interni	N. naso-cilirais		В остальном, как nervi ciliares breves

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
} см. соответствующие нервы, IV. 1) m. splenius, m. longissimus cervicis, 2) для глубоких спинных мышц и для кожи средней части спины		—
I. N. sympathicus; II. Plexus meningeus: anterior et posterior; III. Plexus cervicalis: 1) m. longus colli, 2) m. longus capitis, 3) mm. intertransversarii, 4) m. scalenus medius et anterior, 5) m. levator scapulae, 6—9) см. соответствующие нервы, 10) m. trapezius, 11) m. sterno-cleido-mastoideus, 12) ansa hypoglossi, 13) diaphragma; IV. 1) Mm. splenius, longissimus cervicis et capitis, semispinalis, multifidus	Еще лежа в межпозвоночном канале, Н. отдает свою r. meningeus, к-рая возвращается в позвоночный канал, анастомозирует с подобными веточками соседних сегментов и принимает участие в образовании plexus meningei anter. et poster.; N. cervicalis III выходит из межпозвоночного отверстия через foramen intervertebrale secundum в виде r. communicans, которая проходит в n. sympathicus, rr. anterior et posterior. R. anterior проходит между mm. intertransversarii dorsales et ventrales, ложится на m. scalenus medius, дает свои короткие ветви для соседних мышц: mm. intertransversarii, longus colli, longus capitis, scalenus medius et anterior, выходит через spatium interscalenium, дает r. trapezius в путь n. accessorii, веточку к r. cervicalis descendens inferior, веточку к n. phrenicus и проникает по заднему краю m. sterno-cleido-mastoidei в шейную поверхностную фасцию, где образует свои периферические кожные нервы: n. occipitalis minor, вместе с C_{II}, auricularis magnus, cutaneus colli и ветви в nn. supraclaviculares (см.). R. posterior выходит по лятеральному краю m. semispinalis cervicis и делится на лятеральную ветвь—чисто двигательную и медиальную ветвь, главным образом чувствительную,—n. occipitalis tertius (см.)	Смешанный. I. Несет чувствительные раздражения с ватылочной области, с кожи над околоушной железой, с передней поверхности шеи и частично с верхней части передней поверхности груди, околосердечной сумки, плевры и диафрагмы. II. Иннервирует следующие группы мышц: 1) наклоняющие голову вперед, 2) наклоняющие шею вбок, 3) наклоняющие голову назад и вбок, 4) мышцы вдыхательные. III. Передает чувствительность с мозговых оболочек спинного мозга и с позвоночника своего сегмента. IV. Посылает волокна в ход симпатического нерва
В двух передних третях языка	Начавшись от ganglion geniculi, нервные отростки этих униполярных ганглиозных клеток идут: а) в качестве центральных колятералей в medulla oblongata по пути n. intermedii Wrisbergi до nucleus tractus solitarii—чувствительное конечное ядро языко-глоточного нерва, и б) в качестве периферических колятералей в виде барабанной струны, сначала по пути лицевого нерва, от которого затем барабанная струна отделяется в canalis facialis, проникает через canaliculus chordae в барабанную полость, ложится там под слизистую оболочку между crus incudis longum и manubrium mallei, затем через fissura petro-tympanica Glaseri выходит из массы кости на основание черепа и направляется косо от arteria meningea media к nervus lingualis, предварительно обменявшись анастомотическими волокнами с ganglion oticum; наконец по пути n. lingualis барабанная струна доходит до языка и распространяется в слизистой оболочке двух передних третей языка	Смешанный: общей и специфической (вкусовой) чувствительности. Несет вкусовые раздражения и общие раздражения с двух передних третей языка. Н. на известном расстоянии может состоять из двух самостоятельных ветвей; может не сливаться с nervus lingualis, а итти вдоль него самостоятельно; может направляться в n. alveolaris inferior или давать к нему анастомозы, давать веточки к n. pterygoideus internus
1) Роговицу, 2) радужную оболочку, 3) m. ciliaris, 4) сосудистую оболочку	Лежат на лятеральной стороне зрительного нерва и проникают через полюс глазного яблока в массу глаза	Смешанные: чувствительный, двигательный и симпатический. I. Иннервирует мышцу, заведующую аккомодацией. II Несет чувствительные волокна с радужной и роговой оболочек. III. Несет сосудо-двигательные волокна

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
118	Clunium inferiores (nn.) [нижние кожные седалищные (ягодичные) нервы]. Син.: cutanei clunium inferiores, s. perforantes (Quain), s. subcutanei glutaei inferiores	Двумя-тремя веточками от nervus cutaneus femoris posterior. $S_{I, II, III}$	1) Nervi clunium superiores, 2) nervi perinaeales, 3) cutaneus femoris lateralis	Периферические веточки
119	Clunium medii (nn.) [средние кожные седалищные (ягодичные) нервы]. Син.: cutanei clunium medii, s. posteriores, s. subcutanei glutaei	Задние ветви первых трех крестцовых нервов	Периферические ветви с периферическими ветвями нижних и верхних кожных ягодичных нервов и nervi perinaeales	Периферические веточки
120	Clunium superiores [верхние кожные седалищные (ягодичные) нервы]. Син.: cutanei clunium superiores	Спинной мозг, примерно на высоте D_{IX-X}	Периферические ветви с периферическими же ветвями от nn. cutaneus femoris lateralis, clunium medii et inferiores	Периферические веточки
121	Coccygeus primus (первый копчиковый нерв)	Спинной мозг двумя корешками: radix anterior (ventralis), s. motoria et radix posterior (dorsalis), s. sensitiva. Co_I	1) N. sacralis V (ansa sacro-coccygea), 2) n. sympathicus (ganglion coccygeum)	I. R. meningeus; II. R. communicans; III. R. anterior; IV. R. posterior
121a	Coccygeus secundus (второй копчиковый нерв)	Обычно макроскопически неотделим от filum terminale, но изредка бывает более самостоятельным		
122	Cochlearis (улитковый нерв). Син.: radix cochlearis, s. nervus cochleae	См. n. acusticus		
123	Coeliaci (rr.) (чревные ветви блуждающего нерва)	N. vagus		Многочисленные периферические веточки
124	Colici (rr.) (нервные веточки к толстой кишке)	См. n. sympathicus		
125	Collateralis ulnaris nervi radialis (r.) (коллатеральный локтевой нерв лучевого нерва)	См. n. radialis		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
Кожу медиально-нижней седалищной области над нижней половиной m. glutaei maximi	Выйдя двумя или тремя веточками от n. cutaneus femoris posterior или от одного из нервов plexus sacralis, Н. скоро после выхода из foramen infrapiriforme проходят вместе с n. glutaeus и n. ischiadicus между m. glutaeus maximus снаружи и mm. gemelli и obturator internus снутри, затем выходят из-под заднего края m. glutaei maximi в поверхностную фасцию и ветвятся в коже над нижней и латеральной частью m. glutaei maximi	Чувствительные. Несут чувствительные раздражения от кожи нижних частей ягодицы
Кожу над медиальной частью musculi glutaei maximi	Начавшись из спинного мозга на уровне остистых отростков нижнегрудных позвонков, нервы проходят в позвоночном канале вдоль всего поясничного отдела и выходят через три верхние foramina sacralia posteriora, соединяются здесь на articulatio sacro-iliaca друг с другом, образуя plexus sacralis posterior; из него и выходят rami posteriores, которые делятся на медиальные и латеральные; последние прободают начало m. glutaei maximi около задней части cristae iliacae и проходят через fascia superficialis в кожу над медиальной частью m. glutaei maximi	Чувствительные. Несет чувствительные раздражения от кожи медиальных частей ягодицы
Кожу над верхней частью m. glutaei maximi et medii вплоть до trochanter major	Выйдя из спинного мозга на высоте конца остистого отростка DVIII—X, Н. проходят в позвоночном канале до foramina intervertebralia между DVII и LI и в двух последующих отделяются от rami musculares, прободают m. ilio-costalis вдоль crista iliaca, прободают fascia superficialis и распространяются в коже верхней седалищной области, т. е. над m. glutaeus maximus et medius и вплоть до trochanter major	Чувствительные. Несут чувствительные раздражения с кожи верхней седалищной области
I. Plexus meningeus; II. N. sympathicus; III. Plexus coccygeus anterior: m. levator ani et m. coccygeus; IV. Кожу копчика	Выйдя из спинного мозга еще на уровне конца остистого отростка LI двумя корешками—radix anterior et radix posterior (последний проходит через ganglion spinale, лежа еще в мешке твердой мозговой оболочки спинного мозга), нерв проходит в позвоночном канале, а далее в крестцовом канале, выходит из последнего через отверстие между CoI и CoII; r. anterior ложится на вентральную поверхность копчика, соединяется с SV, принимает участие в plexus coccygeus, от которого идут rami musculares в m. levator ani и в m. coccygeus, а также в кожу между anus и os coccygeum; ramus posterior прободает ligamentum sacro-coccygeum posterius superficiale и принимает участие в образовании plexus sacralis, к-рое лежит на ligamentum sacro-tuberosum, и от него уже отходят нервы к самому заднему концу m. multifidi и к дорсальной поверхности копчика	Смешанный. I. Несет чувствительные волокна с кожи промежности и копчика. II. Иннервирует m. coccygeus и levator ani. III. Идет в пути n. sympathici через plexus hypogastrici inferiores в тазовые органы и в сосуды таза. IV. Несет чувствительные волокна с оболочек спинного мозга в области таза и крестца
	См. n. acusticus	
1) Ganglion coeliacum, 2) в печени, 3) в селезенке, 4) в поджелудочной железе, 5) в тонких кишках и части толстых, до flexura coli sinistra, 6) в надпочечниках, 7) в почках	Составляя конечные ветви правого блуждающего нерва, эти нервы образуются из него после его прохождения через диафрагму уже в брюшной полости, где они направляются вместе с a. gastrica sinistra, входят в ganglion coeliacum, частью в нем заканчиваются частью вместе с разветвлениями артерий проникают в указанные выше органы	Парасимпатические. Принимают участие в иннервации указанных выше органов
	См. n. sympathicus	
	См. n. radialis	

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
126	Colli nervi facialis (rr.) (шейные ветви лицевого нерва). Син.: r. inframaxillaris, s. n. subcutaneus colli superior	См. n. facialis		
127	Comitans arteria brachialis (r.) (нерв, сопровождающий плечевую артерию)	См. n. musculo-cutaneus		
128	Communicans externus, s. inferior nervi facialis cum nervo acustico (r.) (анастомоз слухового нерва)	См. n. facialis et acusticus		
129	Communicans ganglii otici cum nervo auriculo-temporali (анастомоз ушного ганглия с ушно-височным нервом)	См. *Узлы нервные* (ganglion oticum) et n. auriculo-temporalis		
130	Communicans internus (Arnoldi) nervi facialis cum nervo acustico (r.) (соединительная ветвь лицевого нерва с слуховым)	См. n. facialis et acusticus		
131	Communicans nervi facialis cum nervo glosso-pharyngeo (r.) (анастомоз лицевого и языко-глоточного нерва)	См. n. facialis		
132	Communicans nervi facialis cum plexu tympanico (r.) (анастомоз лицевого нерва с барабанным сплетением)	См. n. facialis		
133	Communicantes ganglii coccygei (rr.) (соединительные веточки копчикового ганглия)	См. *Узлы нервные* (ganglion coccygeum)		
134	Communicantes ganglii submaxillaris cum nervo linguali (rr.) (соединительные веточки язычного нерва к подчелюстному узлу)	См. *Узлы нервные* (ganglion submaxillare)		
135	Communicantes gangliorum dorsalium (rr.) (соединительные ветви грудных нервов с пограничным столбом)	См. nn. thoracales		
136	Communicantes gangliorum lumbalium (rr.) (соединительные ветви поясничных нервов с пограничным столбом)	См. nn. lumbales		
137	Communicantes plexus carotici interni cum ganglio nasali (rr.) (соединительные ветви крылонёбного узла с сонным сплетением)	См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum)		
138	Crico-thyreoideus nervi laryngei superioris (r.) (веточка верхнегортанного нерва к перстневидно-щитовидной мышце)	См. n. laryngeus superior		
139	Cutanei abdominis anteriores (передние брюшные кожные нервы). Син.: rr. cutanei anteriores	Шесть нижних межреберных нервов. Dvii—xii	Cutanei dorsi laterales	Периферические ветви

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. n. facialis	
	См. n. musculo-cutaneus	
	См. n. facialis et acusticus	
	См. *Узлы нервные* (ganglion oticum) et auriculo-temporalis	
	См. n. facialis et acusticus	
	См. n. facialis	
	См. n. facialis	
	См. *Узлы нервные* (ganglion coccygeum)	
	См. *Узлы нервные* (ganglion submaxillare)	
	См. nn. thoracales	
	См. nn. lumbales	
	См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum)	
	См. n. laryngeus superior	
Кожу передней части живота по средней линии, влагалище прямой мышцы живота и белую линию	Отойдя от шести нижних межреберных нервов, нервы пробуравливают влагалище прямой мышцы живота, выходят около медиального ее края в поверхностную фасцию живота и ветвятся в коже примерно до середины расстояния между пупком и лобковым сочленением	Чувствительные. Несут чувствительные раздражения от кожи передней поверхности живота между пупком и лобковым сочленением

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
140	Cutanei abdominales laterales (боковые брюшные кожные нервы). Син.: rr. cutanei laterales	От пяти нижних межреберных нервов. Dvii—xi	1) Rami cutanei dorsi laterales, 2) rr. cutanei abdominis anteriores	1) Rr. anteriores, 2) rr. posteriores
141	Cutanei brachii anteriores (rr.) (передние кожные ветви плеча)	См. n. cutaneus antibrachii medialis		
142	Cutanei calcis (rr.) (пяточные нервы)	См. rr. calcanei mediales n. tibialis		
143	Cutanei cruris mediales (медиальные кожные нервы голени). Син.: nn. cutanei anteriores	N. saphenus		Периферические ветви
144	Cutanei dorsi laterales (rr.) (лятеральные кожные нервы спины). Чаще всего их четыре	Rami posteriores четырех нижних грудных нервов. Dix—xii		Периферические веточки
145	Cutanei dorsi mediales (rr.) (медиальные кожные нервы спины). Чаще всего их восемь	Rami posteriores восьми верхних грудных нервов. Di—vii		Периферические веточки
146	Cutanei femoris anteriores (rr.) (передние кожные ветви бедра). Син.: nn. cutanei femoris anteriores interni, s. medii, s. mediales	N. femoralis. L(i), ii—iv	1) N. cutaneus femoris lateralis, 2) cutaneus femoris internus (n. obturatorius), 3) n. saphenus, 4) n. cutaneus surae lateralis	Периферические веточки
147	Cutanei femoris posteriores (rr.) (задние кожные веточки заднего кожного нерва бедра)	См. n. cutaneus femoris posterior		
148	Cutanei laterales et mediales n. ilio-inguinalis (rr.) (лятеральные и медиальные ветви подвздошно-пахового нерва)	См. n. ilio-inguinalis		
149	Cutanei mediales n. tibialis (rr.) (медиальные кожные ветви большеберцового нерва)	См. n. tibialis		
150	Cutanei pectoris anteriores (передние кожные ветви груди). Син.: rr. cutanei anteriores	Шесть верхних nn. intercostales. Di—iv	Rr. cutanei pectoris laterales	1) Rr. mediales, 2) rr. laterales

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
Кожу передней и боковой части живота	Начавшись от пяти нижних межреберных нервов, Н. прободают межреберные промежутки впереди от реберных зубцов m. latissimi dorsi, разделяются на rr. anteriores et posteriores, из которых первые направляются в кожу примерно до лятерального края m. recti abdominis, а вторые в кожу боковых частей живота. R. anterior Dxɪɪ посылает веточку через crista iliaca в кожу боковой поверхности таза в области над m. glutaeus medius	Чувствительные. Несут чувствительные раздражения отчасти с передней и с боковой поверхности живота
	См. n. cutaneus antibrachii medialis	
	См. rr. calcanei mediales n. tibialis	
Кожу медиальной поверхности голени и медиальной половины задней поверхности и кожу тыльной поверхности стопы	Начавшись как концевые ветви n. sapheni, нервы выходят через fascia cruris, прободая ее на медиальной поверхности колена, распространяются своими многочисленными периферическими ветвями в коже медиальной поверхности голени и медиальной половины ее задней поверхности, вдоль разветвлений v. saphenae magnae, заходят также на тыльную поверхность стопы в ее медиальной половине до большого пальца. Их периферические веточки заходят в область распространения соседних кожных нервов: nn. cutanei surae lateralis et medialis, cutaneus femoris posterior, rami calcanei mediales, n. peronaeus superficialis et nervus plantaris	Чувствительные. Несут чувствительные раздражения с кожи медиальной поверхности голени и тыльной поверхности стопы в медиальной ее половине
Кожу боковой поверхности туловища	Отойдя от rami posteriores в пространстве между поперечными отростками двух соседних позвонков, Н. проходят в сагитальном направлении назад, подходят под m. longissimus dorsi, направляются в лятеральную сторону, выходят между m. longissimus и ilio-costalis в подкожную клетчатку по той линии, где мышечные волокна m. longissimi dorsi переходят в сухожильные	Чувствительные. Несут чувствительные раздражения с боковой поверхности туловища
Кожу на спине в области нижней половины m. trapezii, примерно кнаружи до linea axillaris posterior	Отойдя от rr. posteriores сейчас же по выходе их из пространства между поперечными отростками двух соседних позвонков, нервы проникают между mm. semispinales и multifidus, пробурав ивают m. trapezius по линии перехода мышечных волокон в сухожильное зеркальце (spiraculum Helmonti), а ниже через m. latissimus dorsi, также по линии перехода ее мышечных волокон в сухожильные, и наконец распространяются в коже на спине над m. trapezius и по бокам груди над m. latissimus dorsi, примерно до linea axillaris posterior	Чувствительные. Несут чувствительные раздражения с кожи спины и боковых частей груди
Кожу передней поверхности бедра	Отойдя от nervus femoralis вскоре после его выхода через lacuna musculorum, нервы распространяются под кожей в передней поверхности бедра, причем область их распространения изменяется в связи с областью распространения соседних кожных нервов	Чувствительные. Несут чувствительные раздражения с кожи передней поверхности бедра
	См. n. cutaneus femoris posterior	
	См. n. ilio-inguinalis	
	См. n. tibialis	
Кожу передней поверхности груди по средней линии	Отойдя от шести верхних межреберных нервов, нервы прободают межреберные промежутки около груди и m. pector. major, подходят к fascia	Чувствительные. Несут чувствит. раздражения с кожи передней поверхности

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
150 (Продолжение)				
151	**Cutanei pectoris laterales (боковые кожные ветви груди). Син.: rr. cutanei anteriores**	Пять верхних nn. intercostales. DII—VI	1) **Rr. cutanei dorsi mediales, 2) rr. cutanei pectoris anteriores**	1) **Rr. anteriores,** 2) **rr. posteriores**
152	Cutanei perforantes (rr.) (кожные прободающие ветви)	См. n. axillaris		
153	Cutaneus anterior n. ilio-hypogastrici (r.) (боковая кожная ветвь пояснично-подвздошного нерва)	См. n. ilio-hypogastricus		
154	Cutaneus antibrachii dorsalis (дорсальный кожный Н. предплечья). Син.: cutaneus antibrachii externus, s. medius, s. cutaneus brachii externus superior, s. posterior, s. internus antibrachii	N. radialis	1) N. cutaneus antibrachii lateralis et medialis, 2) r. dorsalis nervi ulnaris, 3) n. radialis superficialis	**Периферические веточки**
155	**Cutaneus antibrachii lateralis (лятеральный кожный нерв предплечья). Син.: cutaneus antibrachii anterior, s. perforans brachii**	N. musculo-cutaneus	1) N. cutaneus antibrachii dorsalis et medialis, 2) n. medianus, 3) r. superficialis n. radialis	1) **R. anterior,** 2) r. posterior
156	Cutaneus antibrachii medialis (медиальный кожный Н. предплечья). Синонимы: cutaneus antibrachii ulnaris, s. medius, s. internus major, s. cutaneus brachii medialis, s. accessorius cutanei brachii interni, s. cutaneus brachii inferior; r. ulnaris = r. dorsalis antibrachii nervi cutanei brachii majoris	Plexus brachialis. CVIII и DI	1) **R. palmaris, 2) ramus dorsalis n. ulnaris**	1) **Rr. cutanei brachii (humeri) anteriores,** 2) **r. ulnaris,** 3) r. volaris

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	superficialis и разделяются на медиальные и лятеральные веточки, из к-рых первые распространяются в коже над грудиной, а вторые в коже над медиальными частями m. pectoralis major. Ветви второго-четвертого нервов иннервируют кожу и над молочной железой (rr. mammarii mediales)	груди над грудной костью и над медиальными частями большой грудной мышцы
Кожу в передних и боковых частях груди	Отойдя от пяти верхних межреберных нервов, нервы прободают межреберные пространства и зубцы m. serrati anterioris по линии, отстоящей на равном расстоянии от linea sternalis и axillaris anterior, и разделяются на передние и задние ветви. Передние ветви огибают задний край m. pectoralis majoris и направляются в fascia superficialis к средней линии груди, оканчиваясь в области соска (rr. mammarii laterales). Задние ветви идут к коже в области подкрыльцовой впадины. Ramus posterior D_{II} называется n. intercosto-brachialis	Чувствительные. Несут чувствительные раздражения с кожи передней и боковой стенок груди и области над mm. pectoralis major и serratus anterior
	См. n. axillaris	
	См. n. ilio-hypogastricus	
Кожу радиальной половины тыльной поверхности предплечья	Отойдя от лучевого нерва еще в sulcus nervi radialis, где он идет вместе с лучевым нервом, Н., оставляя его, прободает fascia brachii между m. triceps brachii (caput laterale) и m. coraco-brachialis, идет вместе с vena cephalica под кожей, дает свои многочисленные периферические веточки по радиальной половине тыльной поверхности плеча (нижняя его часть) и предплечья вплоть до лучезапястного сустава и анастомозирует с соседними кожными нервами	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения с кожи радиальной половины тыльной поверхности плеча и предплечья. Нерв может иногда начинаться высоко, еще в подкрыльцовой впадине или вместе с ветвью для caput longum m. tricipitis
Кожу по радиальному краю предплечья и по радиальной половине ладонной его поверхности до eminentia thenar, а по тыльной поверхности до кистевого сустава	Представляя собой конечную часть кожно-мышечного нерва, Н. после отдачи последним его мышечных ветвей прободает m. coraco-brachialis, проходит между m. biceps brachii и brachialis, выходит через fascia brachii в лятеральную часть локтевой ямки, ложится рядом с vena cephalica и разделяется под кожей на: 1) переднюю ветвь, идущую по ладонной поверхности предплечья, по ее радиальной половине, вплоть до возвышения большого пальца, и 2) заднюю ветвь, идущую по тыльной поверхности предплечья, по ее радиальной половине, вплоть до кистевого сустава. Область распространения Н. варьирует в зависимости от развития соседних кожных нервов	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения с кожи радиальной половины тыльной и ладонной поверхности предплечья
1) Непостоянные для кожи передней поверхности плеча, 2) кожу медиальной половины предплечья с тыльной стороны, 3) кожу медиальной половин़ы предплечья с ладонной стороны	Выйдя из fasciculus medialis через spatium interscalenium и прилежа к пучку с медиальной его стороны и с медиальной стороны n. cutanei brachii medialis, Н. продолжает свой путь в подкрыльцовой ямке, где он лежит между n. ulnaris с лятеральной стороны и n. cutaneus brachii medialis с медиальной, ложится затем на плече в sulcus bicipitalis medialis, сопровождает v. axillaris и v. brachialis, а затем в верхней части плеча может давать: 1) маленькие rr. cutanei brachii anteriores, к-рые прободают fascia brachii и распространяются в коже передней поверхности плеча примерно над медиальной головкой m. bicipitis brachii; сам Н. далее выходит примерно на середине плеча, прободая fascia brachii в виде 2) r. volaris, которая идет над vena mediana cubiti и распространяется по ладонной поверхности предплечья, и 3) r. ulnaris, которая идет вдоль vena cephalica и разветвляется параллельно ее ветвям по локтевому краю предплечья. Область их распространения варьирует в зависимости от развития остальных кожных ветвей, как это показано на рисунках 67—70 (т. XX, ст. 759—760)	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения с кожи передней поверхности плеча и локтевой половины ладонной и тыльной поверхности предплечья. Начало Н. от plexus brachialis подвержено некоторым вариациям

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
157	Cutaneus brachii lateralis (лятеральный кожный нерв плеча). Син.: cutaneus brachii (humeri) posterior, s. externus, s. cutaneus humeri posterior	N. axillaris	1) Cutaneus brachii (humeri) posterior, 2) cutaneus brachii (humeri) medialis, 3) supraclaviculares, 4) intercostobrachialis	Периферические ветви
158	Cutaneus brachii (humeri) medialis (медиальный кожный н. плеча). Синонимы: cutaneus brachii (humeri) internus, s. internus minor Wrisbergi, s. accessorius cutanei interni, s. thoracico-brachialis	Plexus brachialis—fasciculus medialis. Cviii и Di	1) Dii—iii, 2) n. cutaneus brachii (humeri) posterior, 3) cutaneus antibrachii medialis	Периферические ветви
159	Cutaneus brachii posterior (задний кожный нерв плеча). Син.: cutaneus brachii superior	N. radialis	1) Nervus cutaneus brachii (humeri) lateralis, 2) cutaneus brachii medialis	Периферические веточки
160	Cutaneus colli (кожный шейный нерв). Син.: subcutaneus, s. inferior colli, s. superficialis colli; rr. inferiores=nn. descendentes colli interni	Plexus cervicalis. C(ii)iii(iv)	Cervicalis tertius	1) Rami superiores, 2) rr. inferiores
161	Cutaneus cruris posterior (задний кожный нерв голени)	Представляет собой чувствительную ветвь общего малоберцового нерва для задней поверхности голени		
162	Cutaneus dorsalis intermedius pedis (промежуточный кожный нерв тыла стопы). Син.: cutaneus dorsi pedis medius	Nervus peronaeus superficialis	1) N. cutaneus dorsalis pedis medialis, 2) n. cutaneus dorsalis pedis lateralis, 3) n. cutaneus surae lateralis, 4) n. suralis (rami cutanei cruris mediales), 5) nn. plantares	I. R. medialis: 1) n. digitalis dorsalis digiti III lateralis, 2) n. digitalis dorsalis digiti IV medialis; II. R. lateralis: 3) n. digitalis dorsalis digiti IV lateralis, 4) n. digitalis dorsalis digiti V medialis
163	Cutaneus dorsalis pedis lateralis (лятеральный кожный нерв)	N. suralis	N. cutaneus dorsalis intermedius	1) Rr. calcanei laterales,

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
Кожу плеча над дельтовидной мышцей, а также кожу на задней и лятеральн. поверхности плечевой кости	Отойдя от подкрыльцового нерва сейчас же по выходе его из foramen quadrilaterum, Н. направляется назад между m. triceps brachii и m. deltoideus, огибает его задний край, прободает fascia superficialis и распространяется многочисленными веточками в коже как над m. deltoideus в его задней и средней порциях, так и ниже по плечу по его задней и лятеральной поверхностям. Область распространения варьирует в зависимости от развития соседних кожных Н., как это показано на рис. 67—70 (т. XX, ст. 759—760)	**Чувствительный.** Несет чувствительные раздражения с кожи над дельтовидной мышцей и с кожи лятеральной и задней поверхностей плеча
Кожу медиальной поверхности плеча и подкрыльцовой впадины	Начавшись от fasciculus medialis еще в spatium interscalenium, занимая самое медиальное положение и имея с лятеральной стороны n. cutaneus antibrachii medialis, с к-рым может быть общий анастомоз, нерв проходит через подкрыльцовую впадину, анастомозирует здесь с веточками rami cutanei lateralis II и III грудных нервов—nn. intercosto-brachiales, прободает fascia axillaris et brachii и переходит в кожу медиальной поверхности плеча и подмышечной впадины. Область его распространения весьма изменчива в зависимости от развития соседних кожных нервов, как это показано на рис. 67—70 (т. XX, ст. 759—760)	**Чувствительный.** Несет чувствительные раздражения с кожи медиальной поверхности плеча и подкрыльцовой впадины
Кожу задней поверхности плеча над musculus triceps—caput laterale и epicondylus lateralis	Начавшись от лучевого Н. еще до входа последнего в спиральный канал, нерв прободает fascia brachii на задней поверхности плеча в желобке между задним краем m. deltoidei и m. triceps—его caput laterale, несколько выше n. cutaneus antibrachii dorsalis, и распространяется на сравнительно небольшом пространстве плеча над m. deltoideus, m. triceps—его caput laterale и над epicondylus lateralis. Область его распространения варьирует в зависимости от степени развития соседних кожных нервов, как это показано на рис. 67—70 (т. XX, ст. 759—760)	**Чувствительный.** Несет чувствительные раздражения с кожи задней поверхности плеча над m. triceps caput laterale и epicondylus laterales humeri. Н. может начинаться вместе с n. cutaneus antibrachii dorsalis или давать к нему анастомозы
1) Кожу шеи в regio suprahyoidea, 2) regio infrahyoidea	Выйдя из шейного сплетения, нерв проходит дорсально, лежа под musculus sterno-cleido-mastoideus, затем огибает ее задний край по середине его длины, ложится на ее наружную поверхность, идет по ней к средней линии шеи в массе fasciae superficialis colli, разделяется около переднего края мышцы на две группы ветвей, из которых 1) верхняя распространяется в коже выше подъязычной кости и заходит на кожу подбородка, а 2) нижняя группа распространяется в коже ниже подъязычной кости вплоть до ключицы. Область его распространения может изменяться в зависимости от развития ветвей n. mandibularis и nn. supraclaviculares anteriores	**Чувствительный.** Несет чувствительные раздражения с кожи всей передней и боковой поверхностей шеи на пространстве между обеими грудино-ключично-сосковыми мышцами с одной стороны, подбородком и ключицей—с другой. Н. может разделяться на свои ветви от самого начала
1) Кожу лятеральной половины дорсальной поверхности III пальца, 2) кожу медиальной половины дорсальной поверхности IV пальца, 3) кожу лятеральной половины дорсальной поверхности IV пальца, 4) кожу медиальной половины дорсальной поверхности V пальца	Представляя собой одну из конечных ветвей, происходящих от поверхностного малоберцового нерва или от общего кожного нерва тыла стопы, нерв обособляется от n. peronaeus superficialis в средней трети голени, лежа под fascia cruris в области septi intermuscularis anterioris, затем в начале нижней трети голени на 3—4 пальца выше лятеральной лодыжки, прободает fascia cruris, становится кожным, посылает свои ветви в кожу над лятеральной лодыжкой, переходит на тыл стопы, анастомозирует с периферическими ветвями ряда кожных нервов и делится на свои: медиальную ветвь для кожи обращенных друг к другу поверхностей III—IV пальцев и лятеральную для кожи обращенных друг к другу поверхностей IV и V пальца. Область их распространения может изменяться в з в симости от развития других кожных ветвей, как это показано на рисунках 84—91 (т. XX, ст. 775—782)	**Чувствительный.** Несет чувствительные раздражения с кожи тыльной поверхности обращенных друг к другу половин III, IV и V пальцев ноги
1) Кожу лятеральной щиколки,	Лежит под fascia superficialis в нижней части голени в области наружной лодыжки и лятерального края стопы и мизинца. В случае	**Чувствительный.** 1. Несет чувствительные раздражения с кожи голени в области

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
163 (Продолжение)	тыла стопы). Син.: cutaneus dorsi pedis lateralis			2) n. digitalis digiti minimi lateralis, 3) rr. articulares
164	Cutaneus dorsalis pedis medialis (медиальный кожный нерв стопы). Син.: cutaneus dorsi pedis internus	N. peronaeus superficialis	1) N. peronaeus profundus, 2) n. cutaneus dorsalis pedis intermedius, 3) n. saphenus	1) R. medialis=n. digitalis dorsalis hallucis medialis, 2) r. lateralis=nervi digitales dorsales hallucis lateralis et digiti II medialis
165	Cutaneus femoris internus (медиальный кожный нерв бедра). Син.: r. cutaneus (obturatorius)	N. obturatorius. LII IV	N. femoralis	Периферические веточки
166	Cutaneus femoris lateralis (латеральный кожный нерв бедра). Син.: cutaneus anterior externus, s. femoro-cutaneus	Plexus lumbalis (ansa lumbalis II). LII—III	1) N. ilio-hypogastricus, 2) n. lumbo-inguinalis, 3) n. cutaneus femoris anter. 4) nn. clunium superiores, 5) nn. clunium inferiores, 6) n. cutaneus femoris posterior, 7) n. cutaneus surae lateralis, 8) n. cutaneus surae medialis	Периферические веточки
167	Cutaneus femoris posterior (задний кожный нерв бедра). Син.: cutaneus posterior communis femoris magnus, s. medius, s. ischiadicus minor; rr. perinaeales=rr. genitales	Plexus sacralis. SI - III	1) Nn. clunium superiores, 2) nn. clunium medii, 3) r. perforans pudendi, 4) rr. perinaeales pudendi, 5) n. spermaticus externus, 6) n. cutaneus femoris internus, 7) cutaneus femoris anterior, 8) n. cutaneus femoris lateralis, 9) n. cutaneus surae medialis, 10) n. cutaneus surae lateralis, 11) n. saphenus	1) Nn. clunium inferiores, 2) rami perinaeales, 3) rr. cutanei femoris posteriores
168	Cutaneus lateralis n. ilio-hypogastrici (r.) (боковая кожная ветвь подвздошно-подчревного нерва). Син.: r. hypogastricus	N. ilio-hypogastricus. LI	1) DXII, 2) r. cutaneus lateralis n. intercostalis XII	Периферические веточки
169	Cutaneus (obturatorius) (r.) (кожная запирательная ветвь)		См. n. obturatorius	

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
2) кожу лятеральной части тыла стопы и мизинца, 3) голенностопный сустав	отсутствия n. cutanei dorsalis pedis intermedii он оканчивается также на тыле стопы и на коже III, IV и V пальцев	лятер. лодыжки, лятер. поверхности тыла стопы и лятеральной поверхности мизинца. 2. Несет чувствительные раздражения с лятеральной части голенностопного сустава
Кожу обращенных друг к другу поверхностей I и II пальцев с тыльной стороны	Представляя собой одну из двух конечных ветвей, происходящих от поверхностного малоберцового нерва или общего кожного нерва тыла стопы, скоро обособившись от nervus peronaeus superficialis в средней трети голени и лежа под fascia cruris в области septi intermuscularis anterior в нижней трети голени, нерв прободает fascia cruris, становится поверхностным, анастомозирует в области голенностопного сустава с nervus cutaneus dorsalis intermedius, дает на тыле стопы ряд петель, анастомозирует в области первого межкостного промежутка с ramus perforans nervi peronaei profundi и при помощи своих периферических ветвей иннервирует кожу I и II пальцев	**Чувствительный.** **Иннервирует кожу обращенных друг к другу поверхностей I и II пальцев с тыльной стороны**
Кожу медиальной поверхности бедра	Начавшись от n. obturatorius на медиальной поверхности бедра в пространстве между adductor longus, minimus et magnus, нерв выходит из-под нижнего края musculi adductoris longi под кожу и ветвится на медиальной поверхности бедра. Область его распространения варьирует в зависимости от степени развития нервов, с которыми он анастомозирует, как это показано на рисунке 85—87 (т. XX, ст. 775—778)	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения с кожи медиальной поверхности бедра. Н. может начинаться не от ствола, а от какой-нибудь его мышечной ветви запирательного нерва
Кожу боковой области таза и бедра, начиная от гребня подвздошной кости и до коленного сустава	Начавшись от ansa lumbalis II, Н. лежит сначала на задней поверхности m. psoas major, затем между ней и m. iliacus, далее выходит из-за лятерального края fasciae iliacae, ложится на внутреннюю поверхность m. iliaci, проходит дугой, параллельной crista iliaca, на 3—4 поперечных пальца ниже ее, подходит в область spinae iliacae anterioris superioris, прободает брюшную стенку примерно на 2—3 поперечных пальца ниже spina iliaca anterior superior и кнаружи от a. circumflexa ilium profunda, ложится на лятер. поверхность бедра и, приняв анастомотическую ветвь от n. lumbo-inguinalis, ветвится на свои заднюю и переднюю ветви; из них первая ветвится в лятер. части седалищной области, а более сильная передняя—по лятер. поверхности бедра до самого коленного сустава. Область его распространения варьирует, как это показано на рис. 84, 85, 88—91 (т. XX, ст. 775—782)	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения с боковой части седалищной области и боковой поверхности бедра. Н. может начинаться от n. femoralis или от его корешков двумя отдельными корешками: от C_I и C_{II}, от C_{II} и n. femoralis; может быть два самостоятельных нерва—один от C_{II}, другой от n. femoralis; очень редко может отсутствовать вовсе
1) Кожу медиальной нижней части седалищной области, 2) кожу промежности, бедра и лятеральной части scroti (labia majora), 3) кожу задней поверхности бедра до подколенной впадины или даже ниже	Начавшись веточками от трех крестцовых нервов в самой тесной связи с n. ischiadicus, Н. ложится вместе с ним в тазу на m. piriformis, затем выходит из таза через foramen infrapiriforme, прилегая к nervus ischiadicus с задней стороны, затем окружает сзади m. glutaeus maximus, отдает свои 1) nn. clunium inferiores, к-рые окружают снизу m. glutaeus maximus, и 2) rr. perinaeales, которые идут в область промежности, входят далее под fascia cruris, из-под нижнего края glutaei maximi, продолжаются вдоль vaena saphena parva, и отдают целый ряд периферических веточек в кожу задней поверхности бедра вплоть до подколенной впадины. Область его распространения сильно варьирует от развития других кожных Н. этой области, как это показано на рис. 88—91 (т. XX, ст. 779—782)	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения с кожи нижней поверхности седалищной области, промежности, лятеральной поверхности scroti (labia majora) и задней поверхности бедра. Н. может начинаться от разных крестцовых нервов: а) S_I и $_{II}$, б) S_I, $_{II}$ и $_{III}$, в) S_{I-IV}, г) S_{II} и $_{III}$
Кожу над m. glutaeus medius	Отойдя от подвздошно-подчревного нерва в лятеральную сторону над серединой подвздошного гребня, Н. проходит между m. obliquus abdominus externus et internus и ветвится в коже над боковой поверхностью таза, где он анастомозирует с r. lateralis n. intercostalis XII	**Чувствительный.** **Несет чувствительные раздражения с кожи боковой поверхности седалищной области**

См. n. obturatorius

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
170	**Cutaneus palmaris n. ulnaris** (r.) (**кожная ладонная ветвь локтевого нерва**). **Син.: r. superficialis n. ulnaris, s. r. palmaris longus**	Nervus ulnaris	N. cutaneus antibrachii medialis	**Периферические веточки**
171	**Cutaneus plantaris proprius** (**собственный кожный нерв подошвы**)	Наиболее длинный нерв из rr. calcanei mediales, который проходит по задней части подошвы		
172	Cutaneus surae lateralis (**латеральный кожный нерв голени**). **Син.: cruris externus, s. posterior lateralis, s.** communicans **peronaei, s. saphenus posterior**	N. peronaeus communis	1) N. cutaneus surae **medialis, 2) n. cutaneus** femoris anterior, **3)** n. cutaneus femoris **lateralis, 4)** n. cutaneus **femoris posterior, 5)** n. peronaeus **superficialis, 6) n. saphenus**	**1) R. anterior,** **2) r. anastomoticus** peronaeus
173	Cutaneus surae medialis (медиальный кожный нерв голени). Син.: saphenus externus, s. n. cutaneus dorsalis pedis lateralis, s. n. suralis	N. tibialis. Lv и SI—III	1) N. cutaneus surae lateralis, 2) n. cutaneus femoris posterior, 3) n. saphenus	1) С анастомозом от n. cutaneus surae lateralis дает n. suralis, 2) rr. calcanei laterales
174	Cutaneus ulnaris n. cutanei brachii majoris (r.) (кожная локтевая ветвь кожного Н. предплечья). Син.: r. ulnaris n. cutanei antibrachii medialis	См. n. cutaneus antibrachii medialis		
175	Cutaneus volaris n. cutanei brachii majoris (r.) (кожная ладонная в твь кожного нерва предплечья). Син.: r. volaris n. cutanei antibrachii medialis	См. n. cutaneus antibrachii medialis		
176	Dentales inferiores (rr.) (нижние зубные веточки). Син.: rr. incisivi plexus dentalis inferioris, s. nervuli dentales inferiores	См. dentalis inferior (plexus)		
177	Dentales superiores (rr.) (верхние зубные веточки). Син.: rr. denatles superiores plexus dentalis superioris, s. nervuli dentales superiores	См. dentalis superior (plexus)		
178	Dentales superiores anteriores (верхние передние зубные нервы). Син.: nn. alveolares superiores anteriores	См. dentalis superior (plexus)		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей. Вариации	Характер нерва и его функция
Кожу нижн. трети предплечья с ладонной стороны и кожу возвышения мизинца и снабжает a. ulnaris	Начавшись от n. ulnaris еще в средней трети предплечья, Н. сопровождает a. ulnaris до arcus volaris superficialis, затем отдает свои периферические ветви, к-рые прободают во многих местах fascia antibrachii и распространяются в коже	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения с кожи нижней трети предплечья в локтевой половине ее ладонной поверхности и с кожи возвышения мизинца
1) Кожу задней и лятеральной поверхности голени, 2) n. cutaneus surae medialis	Начавшись от общего малоберцового нерва в подколенной впадине, в лятеральной ее части, Н. скоро делится на 1) r. anterior, которая сейчас же идет по лятеральной поверхности голени вплоть до наружной лодыжки, и 2) r. anastomoticus peronaeus, к-рая направляется по задней поверхности голени над лятеральной головкой m. gastrocnemii, дает свои периферические веточки, анастомозирует с n. cutaneus surae medialis и образует вместе с ним n. suralis. 1. Область его распространения сильно варьирует в зависимости от степени развития соседних кожных нервов голени, как это показано на рисунках 84, 86, 88 и 90 (т. XX, ст. 775—782). 2. При высоком делении n. ischiadici n. cutaneus surae lateralis выходит через foramen suprapiriforme, a n. cutaneus surae medialis—через foramen infrapiriforme	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения с кожи боковой и задней поверхности голени
1) Кожу нижней части задней поверхности голени, 2) кожу над лятеральной лодыжкой	Начавшись от большеберцового нерва еще в подколенной впадине, в верхней ее части, Н. спускается между обеими головками икроножной мышцы по голени, лежа под фасцией параллельно v. saphena parva, пробуравливает ее над началом ахиллова сухожилия, анастомозирует с n. cutaneus surae lateralis, образуя n. suralis, отдает rr. calcanei laterales для кожи над лятеральной лодыжкой, спускается по голени, нося здесь название n. cutaneus dorsalis pedis lateralis, ветвится в коже лятеральной поверхности стопы. 1. Вариации области его распространения показаны на рис. 84, 86, 88, 89 и 90 (т. XX. ст. 775—782). 2. При высоком делении n. ischiadici n. cutaneus surae medialis выходит вместе с n. tibialis через foramen infrapiriforme, a n. cutaneus surae lateralis — через foramen suprapiriforme	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения с кожи задней поверхности голени
	См. n. cutaneus antibrachii medialis	
	См. n. cutaneus antibrachii medialis	
	См. dentalis inferior (plexus)	
	См. dentalis superior (plexus)	
	См. dentalis superior (plexus)	

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
179	Dentales superiores medii (верхние средние зубные нервы). Син.: nn. alveolares superiores medii	См. dentalis superior (plexus)		
180	Dentalis inferior (нижний зубной нерв). Син.: n. alveolaris inferior	См. n. alveolaris inferior и dentalis inferior (plexus)		
181	Dentalis inferior (plexus) (нижнее зубное сплетение)	Nn. alveolares inferiores posteriores et anteriores		1) Rr. dentales inferiores, 2) rr. gingivales inferiores
182	Dentalis superior (plexus) (верхнее зубное сплетение)	Nn. alveolares superiores posteriores, medius et anterior		1) Rr. dentales superiores, 2) rr. gingivales superiores, 3) r. buccalis
183	Depressor cordis (депрессор сердца, нерв, понижающий кровяное давление). Син.: laryngo-vago-cardiacus Undaraga, s. Ludwig et Cyon	См. rr. cardiaci superiores nervi vagi и n. laryngeus superior		
184	Descendens (r.) (нисходящая ветвь)	См. n. cervicalis secundus		
185	Descendens cervicis (нисходящий шейный нерв)	См. n. hypoglossus		
186	Diaphragmatici (rr.) (грудобрюшные ветви)	См. n. phrenicus		
187	Diaphysarii femoris inferior et superior (нижний и верхний диафизарные нервы бедра)	См. n. femoralis		
188	Diaphysarius femoris inferior (nervi obturatorii) (r.) (нижний диафизарный бедренный нерв)	См. n. obturatorius		
189	Diaphysarius humeri (r.) (диафизарная плечевая ветвь)	См. n. musculo-cutaneus		
190	Diaphysarius tibiae (диафизарный большеберцовый нерв)	См. n. tibialis		
191	Digastricus (r.) (двубрюшная ветвь). Син.: n. biventricus	N. facialis на пространстве между foramen stylo-mastoideum et glandula parotis	N. glosso-pharyngeus	1) R. muscularis, 2) r. muscularis, 3) ramus anastomoticus cum nervo glosso-pharyngeo

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. dentalis superior (plexus)	
	См. n. alveolaris inferior и dentalis inferior (plexus)	
1) Зубы нижней челюсти, 2) десны нижней челюсти	Начавшись от тонких и сравнительно длинных веточек от nn. alveolares inferiores posteriores et anteriores в самом canalis mandibulae, сплетение лежит в этом канале и дает свои периферические веточки в зубы и в десны нижней челюсти	Чувствительное. Передает чувствительные раздражения от зубов и десен нижней челюсти
1) Зубы верхней челюсти, 2) десны верхней челюсти, 3) слизистую щеки	Начавшись от тонких и сравнительно длинных веточек от nn. alveolares superiores posteriores, medius et inferior в самой верхнечелюстной пазухе, сплетение лежит под ее слизистой оболочкой и в самом веществе кости верхней челюсти и отдает свои периферические веточки во все зубы верхней челюсти и в соответствующие участки десен в следующем порядке: 1) от nn. alveolares superiores inferiores posteriores — rami dentales superiores posteriores в коренные зубы и им соответствующие части десны, 2) от nervus alveolaris superior medius—rr. dentales superiores medii в предкоренные зубы и rr. gingivales superiores medii в соответствующие части десны, 3) от n. alveolaris superior anterior—rr. dentales superiores anteriores в резцы и клык и rr. gingivales в соответствующие части десны	Чувствительное. Несет чувствительные раздражения от зубов и десен верхней челюсти
	См. rr. cardiaci superiores nervi vagi и n. laryngeus superior	
	См n. cervicalis secundus	
	См. n. hypoglossus	
	См. n. phrenicus	
	См. n. femoralis	
	См. n. obturatorius	
	См. n. musculo-cutaneus	
	См. n. tibialis	
1) M. digastricus, 2) m. stylo-hyoideus	Начавшись от лицевого нерва тотчас после его выхода из foramen stylo-mastoideum и непосредственно за n. auricularis posterior, т. е. в промежутке между processus mastoideus, styloideus и glandula parotis, Н. спускается вниз и дает здесь все свои три веточки, из которых 1) r. digastricus идет назад к этой мышце, 2) r. stylo-hyoideus спускается вниз в одноименную мышцу, а 3) r. anastomoticus отходит чаще от r. digastricus и направляется к n. glosso-pharyngeus	Двигательный. Иннервирует мышцы, которые оттягивают назад и несколько подымают подъязычную кость и вместе с ней весь связанный с нею комплекс органов

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
192	Digitales dorsales manus (тыльные нервы пальцев руки)	1) N. ulnaris—r. dorsalis manus, 2) n. radialis—r. superficialis, 3) n. medianus, 4) n. cutaneus antibrachii lateralis	I. R. dorsalis manus: а) с n. cutaneus antibrachii medialis, б) с r. superficialis n. radialis, в) с n. digitalis volaris proprius nervi mediani; II. N. radialis: а) с n. medianus, б) с n. cutaneus antibrachii lateralis	I. N. ulnaris дает r. dorsalis manus: 1) n. digitalis dorsalis digiti V ulnaris, 2) n. digitalis dorsalis digiti V radialis, 3) n. digitalis dorsalis digiti IV ulnaris, 4) n. digitalis dorsalis digiti IV radialis, 5) n. digitalis dorsalis digiti III ulnaris; II. N. radialis дает r. superficialis: 6) n. dorsalis digitalis digiti III radialis, 7) n. digitalis dorsalis digiti II ulnaris, 8) n. digitalis dorsalis digiti II radialis, 9) n. digitalis dorsalis pollicis ulnaris, 10) n. digitalis dorsalis pollicis radialis; III. Ветви от n. medianus; IV. Ветви от n. cutaneus antibrachii lateralis
193	Digitales dorsales pedis (тыльные нервы пальцев стопы)	I. N. cutaneus dorsalis medialis—n. peronaeus superficialis; II. n. cutaneus dorsalis intermedius—nervus peronaeus superficialis; III. n. cutaneus dorsalis pedis lateralis—n. suralis; IV. r. perforans n. peronaei profundi	I. N. cutaneus dorsalis medialis (см.); II. nn. cutaneus intermedius и medialis (см.); III. nn. digitales dorsales proprii и nervi digitales plantares proprii (см.)	I. N. cutaneus dorsalis medialis дает: 1) n. digitalis dorsalis hallucis medialis; II. N. peronaeus profundus дает: 2) n. digitalis dorsalis hallucis lateralis, 3) n. digitalis dorsalis digiti II medialis; III. N. cutaneus dorsalis medialis дает: 4) n. digitalis dorsalis digiti II lateralis, 5) n. digitalis dorsalis III medialis; IV. N. digitalis dorsalis communis III дает: 6) n. digitalis dorsalis digiti III lateralis, 7) n. digitalis dorsalis digiti IV medialis; V. N. cutaneus dorsalis intermedius дает: 8) n. digitalis dorsalis digiti IV lateralis, 9) n. digitalis dorsalis digiti V medialis; VI. N. cutaneus dorsalis lateralis дает: 10) n. digitalis dorsalis digiti V lateralis
194	Digitales plantares: communes et proprii (тыльные нервы пальцев стопы: общие и собственные)	I. R. medialis n. plantaris medialis; II. R. lateralis n. plantaris medialis; III. R. profundus n. plantaris lateralis; IV. R. superficialis n. plantaris lateralis	Nn. digitales plantares et digitales dorsales между собой	I. R. medialis n. plantaris medialis дает: 1) n. plantaris hallucis medialis; II. Ramus lateralis n. plantaris medialis дает: А) N. digitalis plantaris communis I: 2) n. digitalis plantaris hallucis lateralis proprius, 3) n. digitalis plantaris digiti II medialis proprius; Б) N. digitalis plantaris communis II: 4) n. digitalis plantaris digiti II lateralis, 5) n. digitalis plantaris digiti III medialis; В) N. digitalis plantaris communis III: 6) n. digitalis plantaris digiti III lateralis, 7) n.

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей. Вариации	Характер нерва и его функция
I—II. Кожу тыльной поверхности соответствующих пальцев, кроме ногтевых фаланг; III. Ногтевые фаланги $3^1/_2$ радиальных пальцев; IV. Ногтевые фаланги $1^1/_2$ ульнарных пальцев	Начавшись от r. dorsalis nervi ulnaris на локтевом крае тыла кисти в области головки локтевой кости и от r. superficialis n. radialis на лучевом крае тыла кисти, в области шиловидного отростка лучевой кости, на самой fascia superficialis, Н. анастомозируют между собой—r. anastomoticus ulnaris с n. cutaneus antibrachii lateralis, идут или непосредственно по лятеральным краям пальцев мизинца и первого—nn. digitales ulnares digiti V et radialis digiti I или сначала идут к межкостным промежуткам и затем, разделяясь на ветки, распространяются уже по обращенным друг к другу поверхностям соседних пальцев; на основной и средней фалангах пальцев они лежат по краям тыльной поверхности и замещаются на ногтевых фалангах веточками от n. ulnaris на мизинце и на локтевой половине IV пальца и от n. medianus на всех других пальцах. Вариации заключаются в проникновении одного в область другого или даже в полном замещении одного Н. другим, как это показано на рис. 58 и 59 (т. XX, ст. 749—750)	Чувствительные.
Кожу тыльной поверхности соответствующих пальцев	Начавшись в области голенностопного сустава в виде n. cutaneus dorsalis pedis medialis, intermedius et lateralis, тыльные Н. стопы образуют под кожей стопы ряд анастомозов между собой, а затем уже дают свои периферические ветви для кожи тыльной поверхности пальцев. Область распространения отдельных Н. изменяется в зависимости от проникновения периферических ветвей тех или иных кожных Н. в область распространения ветвей других	Чувствительные. Несут чувствительные раздражения с кожи тыльной поверхности пальцев ноги
Кожу тыльной поверхности соответствующих пальцев стопы	Начавшись от r. medialis et lateralis n. plantaris medialis и от r. profundus et superficialis n. plantaris lateralis, подошвенные нервы лежат в пространстве между m. flexor digitorum brevis и aponeurosis plantaris снизу и m. quadratus plantae, m. adductor hallucis, mm. flexor hallucis longus et flexor digitorum longus и расходятся б. или м. веерообразно в следующем порядке: 1) n. plantaris hallucis medialis проходит вдоль m. adductor hallucis, а затем по медиальному краю подошвы к первому пальцу, 2) n. digitalis plantaris communis I—по первому межкостному промежутку между m. flexor hallucis brevis et lumbricalis I, 3) n. digitalis plantaris communis II—по второму межкостному промежутку на m. lumbricalis II, 4) n. digitalis plantaris communis III—по третьему межкостному промежутку, 5) n. digitalis plantaris communis IV лежит на сухожилии m. flexoris digitorum longi и направляется к V пальцу и 6) n. plantaris lateralis digiti V идет косо к лятеральному краю подошвы, пересекая mm. in-	Чувствительные. Несут чувствительные раздражения с подошвенной поверхности пальцев стопы

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
194 (Продолжение)				digitalis plantaris digiti IV medialis; III. R. lateralis n. plantaris med. et r. profundus n. plantaris lat. дает: Г) N. digitalis plantaris communis IV: 8) n. digitalis plantaris digiti IV lateralis, 9) n. digitalis plantaris digiti V medialis; IV. R. superficialis n. plantaris lateralis дает: 10) n. plantaris lateralis digiti V lateralis
195	Digitales plantares communes (общие подошвенные нервы пальцев)	См. nn. digitales plantares		
196	Digitales plantares proprii (собственные подошвенные нервы пальцев)	См. nn. digitales plantares		
197	Digitales volares: communes et proprii (тыльные Н. пальцев руки: общие и собственные)	I. N. ulnaris—r. superficialis; II. N. medianus—r. terminalis radialis et r. terminalis ulnaris	1) Между собой, 2) собственные пальцевые нервы с n. digitales dorsales	I. N. ulnaris дает: 1) n. digitalis volaris digiti V ulnaris; A) n. digitalis volaris communis IV: 2) n. digitalis volaris digiti V radialis, 3) n. digitalis volaris digiti IV ulnaris дает: r. anastomoticus cum nervo mediano; II. N. medianus дает r. terminalis ulnaris; Б) r. digitalis volaris communis III; 4) n. digitalis volaris digiti IV radialis, 5) n. digitalis volaris digiti III ulnaris; R. muscularis, В) r. digitalis volaris communis II: 6) n. digitalis volaris digiti III radialis, 7) n. digitalis volaris digiti indicis ulnaris; r. muscularis, Г) R. terminalis radialis: n. digitalis volaris communis I: 8) n. digitalis volaris digiti indicis radialis; r. muscularis, 9) n. digitalis volaris pollicis ulnaris, 10) n. digitalis volaris pollicis radialis, rr. musculares
198	Digitales volares communes (общие ладонные нервы пальцев)	См. nn. digitales volares		
199	Digitales volares proprii (собственные ладонные Н. пальцев)	См. nn. digitales volares		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция
	terossei; на пальцах в виде nn. digitales plantares proprii идут по лятеральному и медиальному краям их подошвенной поверхности	
	См. nn. digitales plantares	
	См. nn. digitales plantares	
Кожу тыльной поверхности пальцев руки, m. lumbricalis III, Кожу соотв. пальцев m. lumbricalis II, Кожу соотв. пальцев m. lumbricalis I, Кожу соотв. пальцев m. abductor pollicis brevis, m. opponens pollicis, m. flexor pollicis brevis (caput radiale)	Начавшись на уровне кисти несколько выше гороховидной косточки от n. ulnaris, его r. superficialis, и на уровне пястно-запястного сочленения от n. medianus, ладонные нервы пальцев лежат под ligamentum carpi transversum, в общем сухожильном влагалище сгибателей пальцев, дают анастомотическую ветвь, а затем под ладонным апоневрозом в средней части кисти образуют следующие нервы, начиная от локтевого края к лучевому: 1) n. digitalis volaris digiti V ulnaris лежит на m. opponens digiti V и идет параллельно лучевому краю m. abductoris digiti V; А) N. digitalis volaris communis IV лежит на m. opponens digiti V радиально от предыдущего нерва в четвертом межкостном промежутке и на m. lumbricalis IV, на уровне lineae mensalis делится на 2) n. digitalis volaris digiti V radialis et 3) digiti IV ulnaris; r. anastomoticus между n. medianus et n. ulnaris лежит на сухожилии m. flexoris digitorum sublimis digiti IV почти точно в средней части кисти; Б) N. digitalis volaris communis III лежит в третьем межкостном промежутке и на m. lumbricalis III в пространстве между сухожилиями m. flexoris digitorum для III и IV пальцев делится на 4) n. digitalis volaris digiti IV radialis и 5) n. digitalis volaris digiti III ulnaris; В) N. digitalis volaris communis II лежит на втором межкостном промежутке между сухожилиями m. flexor digitorum III и IV и делится на 6) n. digitalis volaris digiti III radialis et 7) digiti II ulnaris; Г) R. terminalis radialis дает: n. digitalis volaris communis I, к-рый начинается очень высоко на ладони и сейчас же делится на два нерва: 8) n. digitalis volaris indicis radialis, к-рый идет параллельно радиальному краю сухожилия m. flexoris digitorum для указательного пальца и 9) n. digitalis volaris pollicis ulnaris, к-рый лежит на m. adductor pollicis, 10) n. digitalis volaris pollicis radialis идет параллельно m. flexor pollicis brevis. Собственные нервы пальцев лежат на прилегающих друг к другу поверхностях и анастомозируют с веточками собственных пальцевых нервов. Конечная веточка дает еще ряд мышечных ветвей к мышцам большого пальца	**Чувствительные.** Передают чувствительные раздражения с кожи ладонной поверхности пальцев
	См. nn. digitales volares	
	См. nn. digitales volares	

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
200	Digitalis dorsalis communis (III) (тыльный общий пальцевой нерв стопы)	См. nn. digitales dorsales pedis		
201	Dorsales nervorum spinalium (rr.) (дорсальные ветви грудных нервов). Син.: rr. posteriores nn. thoracalium	См. nn. thoracales		
202	Dorsalis antibrachii nervi cutanei brachii majoris (r.) (дорсальная ветвь большого кожного нерва плеча). Син.: ramus ulnaris nervi cutanei antibrachii medialis	См. n. cutaneus antibrachii medialis		
203	Dorsalis clitoridis (тыльный Н. клитора). Син.: n. clitoridis	N. pudendus. S(II), III, IV	1) Rr. perinaeales nervi cutanei femoris posterioris, 2) plexus cavernosus clitoridis	1) Rami sensitivi, 2) r. muscularis
204	Dorsalis manus nervi ulnaris (r.) (тыльная веточка локтевого нерва). Син.: r. dorsalis nervi ulnaris	См. n. ulnaris		
205	Dorsalis nervi radialis (r.) (тыльная веточка лучевого нерва). Син.: r. superficialis nervi radialis	См. n. radialis		
206	Dorsalis penis (тыльный нерв члена). Син.: n. pudendus externus, s. superior, s. ramus cutaneus penis, s. profundus nervi pudendi	N. pudendus. S(II), III, IV	1) Rr. perinaeales nervi cutanei femoris posterioris, 2) plexus cavernosus penis	1) R. muscularis, 2) r. sensitivus, 3) r. sensitivus, 4) r. sensitivus, 5) r. glandis, 6) r. sensitivus
207	Dorsalis scapulae (дорсальный нерв лопатки). Син.: n. thoracicus, s. thoracalis posterior, s. thoracico-dorsalis	Plexus brachialis. Cv		1) R. muscularis, 2) r. muscularis, 3) r. muscularis, 4) r. muscularis
208	Durae matris (nn.) (нервы твердой мозговой оболочки). Син.: r. meningeus	См. 1) r. recurrens, s. n. tentorii (n. ophthalmicus), 2) r. recurrens, s. n. meningeus medius (n. maxillaris), 3) r. recurrens, s. n. spinosus (n. mandibularis), 4) r. meningeus nervi vagi (n. vagus), 5) r. meningeus, s. recurrens n. hypoglossi		
209	Epiglottici n. laryngei superioris interni (rr.) (надгортанные веточки верхнего гортанного нерва)	Небольшие веточки, к-рые отходят от n. laryngeus superior, его r. internus к слизистой оболочке надгортанника		
210	Epiphysarius femoris (эпифизарный бедренный нерв)	См. n. femoralis		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. nn. digitales dorsales pedis	
	См. nn. thoracales	
	См. n. cutaneus antibrachii medialis	
1) Кожу клитора и пещеристое тело, 2) m. transversus perinaei profundus	Начавшись от n. pudendus в промежности между m. levator ani et ligamentum sacro-tuberosum, Н. подходит затем в массе жира к m. transversus perinaei profundus, прободает его, отдает ему мышечные ветви и проходит в кожу над клитором, в самый клитор и в его пещеристое тело	Смешанный. 1) Несет чувствительные раздражения от клитора и corpus cavernosum. 2) Иннервирует m. transversus perinaei profundus
	См. n. ulnaris	
	См. n. radialis	
1) M. transversus perinaei profundus, 2) кожу penis'a, 3) corpus cavernosum urethrae, 4) corpus cavernosum penis, 5) glans penis, 6) praeputium	Начавшись от n. pudendus в fossa ischiorectalis, нерв проходит по ее лятеральной стенке вдоль медиальной поверхности костей таза, лежа глубже n. pudendus, сначала на m. levator ani и под ligamentum sacro-tuberosum, затем направляясь вперед и к средней линии под m. transversus perinaei superficialis, прободает m. transversus perinaei profundus, дает ему свои ветви, проходит через diaphragma uro-genitalis и по бокам от ligamentum suspensorium penis, выходит около a. dorsalis penis на спинку penis, отдает здесь свои веточки коже и пещеристым телам, а также одну или несколько веточек к corpus cavernosum urethrae, penis, praeputium et glans penis—r. glandis	Смешанный. 1) Несет чувствительные раздражения с кожи penis'a и пещеристых тел. 2) Иннервирует m. transversus perinaei profundus
1) M. levator scapulae, 2) m. rhomboideus major, 3) m. rhomboideus minor, 4) m. serratus anterior	Начавшись из plexus brachialis в виде первой из его ветвей, Н. сейчас же по выходе из foramen intervertebrale прободает m. scalenus medius примерно на середине шеи, идет назад между scalenus posterior et musculus levator scapulae, посылает к последней свои веточки, затем идет на нек-ром расстоянии вместе с a. dorsalis scapulae параллельно медиальному краю лопатки, спускается в массе m. rhomboidei majoris et minoris и посылает им свои ветви; дает также одну веточку и к верхнему зубцу musculi serrati anterioris	Двигательный. Иннервирует мышцы, подымающие лопатку и сближающие обе лопатки между собой. Н. может начинаться как исключение из C_{IV} или получать от него волокна; может быть двойным
	См. n. femoralis	

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
211	Epiphysarius femoris proprius: superior et inferior (собственный эпифизарный бедренный Н.: верхний и нижний)	См. n. femoralis		
212	Epiphysarius tibiae anterior (передний эпифизарный большеберцовый нерв)	См. n. peronaeus profundus		
213	Epiphysarius tibiae posterior (задний эпифизарный большеберцовый нерв)	См. n. tibialis		
214	Erigentes penis (нервы, вызывающие эрекцию)	Medulla spinalis. SIII, IV		1) Rami, 2) rami, 3) rami
215	Ethmoidalis anterior (передний решотчатый нерв)	Naso-ciliaris		1) Rr. nasales interni mediales, 2) rr. nasales interni laterales, 3) r. nasalis externus
216	Ethmoidalis posterior (задний решотчатый нерв). Син.: nervus spheno-ethmoidalis	N. naso-ciliaris		Rami
217	Externus nervi lacrimalis (r.) (анастомоз слезного нерва к скуловому). Син.: n. anastomoticus nervi lacrimalis cum n. zygomatico	См. n. lacrimalis		
218	Externus n. laryngei superioris (r.) (наружная ветвь верхнего гортанного нерва)	См. n. laryngeus superior		
219	Faciales medii (nn.) (средние лицевые нервы). Син.: rr. buccales plexus parotidei	См. n. facialis		
220	Faciales plexus parotidei (rr.) (лицевые ветви нервного сплетения околоушной железы). Син.: rr. buccales plexus parotidei, s. n. facialis, s. infraorbitales, s. nn. buccales, s. faciales medii	См. *Сплетения нервные* (plexus buccales n. facialis)		
221	Faciales superiores (nn.) (верхние лицевые нервы). Син.: rr. zygomatici+buccales+temporales	См. n. facialis		
222	Facialis (лицевой нерв). Син.: communicans faciei, s. par sep-	Продолговатый мозг—дно ромбовидной ям-	1) Plexus tympanicus, 2) n. lingualis—chorda	I. В пирамиде височной кости:

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. n. femoralis	
	См. n. peronaeus profundus	
	См. n. tibialis	
1) Сосуды прямой кишки, заднепроходного отверстия и наружных половых органов, 2) кишечный канал: нисходящую, S-образную и прямую кишки, 3) мочевой пузырь, мочеиспускательный канал и гладкую мускулатуру наружных половых органов	Начавшись в составе передних ветвей III и IV крестцовых нервов, они выходят из foramen sacrale III, IV, из-под заднего края m. piriformis и переходят как преганглионарные парасимпатические волокна в plexus hypogastricus, из которого уже в виде постганглионарных волокон идут все вышеуказанные веточки к сосудам и органам таза	Парасимпатический
1) Слизистую оболочку передней части перегородки носа, 2) слизист. оболочку обеих раковин решотчатой кости и боковой стенки носовой полости, 3) наружную кожу носа вплоть до кончика носа	Представляя собой одну из двух конечных ветвей от n. naso-ciliaris, Н. начинается на боковой стенке глазницы около foramen ethmoidale anterius, входит в canalis (foramen) ethmoidalis anterior, проникает в полость черепа, ложится здесь на lamina cribrosa решотчатой кости, под твердой мозговой оболочкой направляется вперед и через foramen cribro-ethmoidale входит в носовую полость, где и делится на три группы своих периферических ветвей	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения со слизистой оболочки передней части носовой полости, обеих верхних носовых раковин, передней части перегородки носа и с кожи носа до его кончика
Слизистую оболочку задних клеток решотчатой кости и отчасти ее пазуху	Начавшись от n. naso-ciliaris на медиальной стенке орбиты около foramen ethmoidale posterius, Н. проходит через canalis ethmoidalis posterior в носовую полость и ветвится в слизистой оболочке	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения со слизистой оболочки задних клеток решотчатой кости. Н. очень часто отсутствует
	См. n. lacrimalis	
	См. n. laryngeus superior	
	См. n. facialis	
	См. *Сплетения нервные* (plexus buccales n. facialis)	
	См. n. facialis	
	Начавшись в массе покрышки продолговатого мозга, Н. выходит из мозга на границе между мостом, ножкой мозжечка к мосту и продолго-	Двигательный. Иннервирует все мимические лицевые мышцы.

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
222 (Продолжение)	timum nn. encephali, s. portio dura paris septimi (Soemmering)	ки, лятерально и вентрально от colliculus facialis в вентральной части tegmentum pontis—nucleus n. facialis; невриты его ганглиозных клеток образуют дугу вокруг nucleus nervi abducentis—genu internum n. facialis и выходят из продолговатого мозга	tympani, 3) r. auricularis n. vagi, 4) n. auricularis posterior—n. auricularis magnus, occipitalis minor, r. auricularis nervi vagi, 5) r. digastricus — n. glosso-pharyngeus, 6) rr. faciales :а) n. auriculo-temporalis, б) rr. zygomatici — r. zygomatico-facialis n. zygomatici, в) rr. buccales—n. infraorbitalis et buccinatorius, г) n. marginalis mandibulae—n. mentalis	1) N. petrosus superficialis major, 2) r. anastomoticus, 3) n. stapedius, 4) chorda tympani, 5) r. anastomoticus; II. Между foramen stylo-mastoideum и glandula parotis: 6) n. auricularis posterior: а) r. anterior, s. auricularis, б) r. occipitalis, в) rr. anastomotici, 7) n. digastricus — r. anastomoticus к n. glosso-pharyngeus; III. Лицевые нервы: 8) r. superior (facialis superior, s. nn. faciales superiores): а) rr. temporales, б) rr. zygomatici, в) rr. buccales, s. rr. faciales medii, 9) r. inferior (facialis inferior): а) r. marginalis mandibulae, б) r. colli, s. inframaxillaris
223	Facialis inferior (нижний лицевой нерв). Син.: r. inferior n. facialis	См. n. facialis		
224	Facialis nervi auricularis magni (r.) (лицевая ветвь большого ушного нерва). Син.: r. anterior nervi auricularis magni	См. n. auricularis magnus		
225	Facialis nervi subcutanei malae (r.) (лицевая ветвь скулового нерва). Син.: r. zygomaticus facialis nervi zygomatici	См. n. zygomaticus		
226	Facialis superior (верхний лицевой нерв). Син.: r. superior nervi facialis	См. n. facialis		
227	Femoralis (бедренный нерв). Син.: n. cruralis	Plexus lumbalis. (Dxii), L(i), ii, iii, iv (v)	1) N. arteriae femoralis proprius—n. obturatorius (n. cutaneus femoris internus), 2) nn. cutanei femoris anteriores—n. cutaneus femoris lateralis et internus, n. saphenus, n. cutaneus surae latera-	I. Начальные ветви: 1) r. muscularis, 2) r. articularis, 3) r. muscularis, 4) n. arteriae femoralis proprius, n. epiphysarius femoris superior, n. diaphysarius femoris inferior;

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
1) Ganglion spheno-palatinum, 2) plexus tympanicus, 3) m. stapedius, 4) n. lingualis, 5) r. auricularis n. vagi; 6) а) m. auricularis posterior, m. auricularis superior, m. transversus auriculae, m. obliquus auriculae, m. antitragicus, б) m. occipitalis, в) см. выше, 7) m. digastricus—venter posterior, m. stylo-hyoideus; 8) а) m. orbicularis oculi, m. corrugator supercilii, m. frontalis, m. auricularis anter., m. auricularis superior, m. tragicus, m. helicis major, m. helicis minor, б) m. orbicularis oculi, m. zygomaticus, m. quadratus labii superioris, в) m. zygomaticus, m. risorius, m. caninus, m. buccinator, mm. incisivi, m. orbicularis oris, m. triangularis, m. quadratus labii inferioris; 9) а) m. quadratus labii inferioris, m. triangularis, m. risorius, m. mentalis, б) m. platysma	ватым мозгом, вместе с промежуточным и слуховым нервами, окруженный одним общим футляром из твердой мозговой оболочки, выходит через porus acusticus internus в пирамиду височной кости, находясь с передней и медиальной стороны от слухового нерва, продырявливает дно слухового прохода в верхней его части, входит в canalis facialis, изгибается здесь, образует geniculum nervi facialis в пространстве между prominentia canalis semicircularis lateralis et fenestra vestibuli, окружается здесь скоплением ганглиозных клеток—ganglion geniculi; в этом месте от этого скопления отходят: 1) n. petrosus superficialis major, который оставляет пирамиду височной кости через hiatus canalis facialis и направляется в ganglion spheno-palatinum, а также 2) r. anastomoticus cum plexu tympanico в Якобсонов анастомоз, находящийся в барабанной полости; затем нерв вновь изгибается под прямым углом сзади paries mastoideus уже в области среднего уха и принимает нисходящее направление; в этом месте от него отходят: 3) n. stapedius, к-рый направляется к соименной мышце, 4) chorda tympani, к-рая отходит косо в дорсальную сторону, проникает в cavum tympani, отсюда через fissura petro-tympanica Glaseri вступает на основание черепа и идет по ходу n. lingualis до языка (см. chorda tympani); 5) r. anastomoticus cum ramo auriculari n. vagi, к-рая проникает сюда через canaliculus mastoideus. Выйдя из canalis facialis через foramen stylo-mastoideum, Н. на небольшом пространстве дает: 6) n. auricularis posterior, который от самого foramen stylo-mastoideum направляется сейчас же назад и вверх и ветвится в мышцах ушной раковины и в затылочной (см. n. auricularis posterior); 7) n. digastricus, который, начавшись непосредственно за предыдущим, направляется вниз к заднему брюшку двубрюшной мышцы, к musculus stylo-hyoideus (ramus stylo-hyoideus, s. mastoideus posterior) и к n. glosso-pharyngeus—его ramus anastomoticus cum nervo glosso-pharyngeo. Наконец в массе околоушной железы нерв делится на свои две главные ветви: ramus superior и ramus inferior. Эти нервы в свою очередь делятся уже вне околоушной железы, лежа на musculus masseter и затем в жировой клетчатке над musculus buccinator, на свои многочисленные конечные лицевые ветви: r. superior а) rr. temporales, б) rr. zygomatici, в) rr. buccales; r. inferior а) r. marginalis mandibulae, б) r. colli—r. inferior	С этим нервом тесно связан n. intermedius Wrisbergi, который идет по ходу лицевого нерва и переходит в chorda tympani; этот Н. можно рассматривать как чувствующий корешок лицевого Н. Также с этой точки зрения можно говорить и о чувствительной зоне лицевого Н., к к-рой можно относить: часть слизистой оболочки барабанной полости, передние две трети языка и кожную зону Ramzay-Hunt (барабанная перепонка, стенки наружного слухового прохода, кожа козелка, противокозелка, противозавитка и мочки); всю эту область иннервирует rameau sensitif du conduit auditif externe франц. авторов, по которым эта веточка начинается от n. facialis перед r. auricularis posterior около foramen stylo-mastoideum; по этим авторам эта веточка—n. intermedius, по другим авторам это—r. auricularis n. vagi
	См. n. facialis	
	См. n. auricularis magnus	
	См. n. zygomaticus	
	См. n. facialis	
1) M. ilio-psoas, 2) articulatio coxae, 3) m. pectineus, 4) a. femoralis, os femur	Начавшись тремя корешками из передних ветвей L(I), II, III, IV и сложившись в один плоский ствол в массе musculi psoas major, Н. спускается по медиальному краю этой мышцы или между ним и n. iliacus под fascia pelvis, доходит до lacuna musculorum, проходит через нее, лежа медиально от мышц и латерально от кровеносных сосудов и, покрытый fascia ilio-pectinea, вступает на бедро до trigonum ilio-pectineum; до выхода через бедренное отверстие Н. дает: 1) веточки	Смешанный. I. Несет чувствительные раздражения с передней поверхности бедра и медиальной поверхности голени. II. Иннервирует следующие группы мышц: а) внутренние мышцы таза, подымающие бедро в тазобедренном суставе и сгибающие в нем

№	Наименование латинское и русское. **Синонимы**	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
227 (Продолжение)			lis, 3) n. saphenus—n. peronaeus superficialis	II. Кожные ветви: 5) nn. cutanei femoris anteriores; III. Мышечные ветви: 6) r. muscularis, 7) r. muscularis, 8) r. muscularis, 9) r. muscularis, 10) r. muscularis, 11) r. muscularis, r. periostalis femoris et r. epiphysarius femoris inferior, 12) n. saphenus, r. infrapatellaris, nn. cutanei cruris mediales
228	Femoralis nervi genito-femoralis (r.) (бедренная ветвь бедрено-полового нерва)	См. n. lumbo-inguinalis		
229	Frontales (rr.) (лобные ветви лобного нерва)	См. n. ophthalmicus и n. frontalis		
230	Frontalis (лобный нерв). Син.: n. supratrochlearis=n. frontalis internus; n. supraorbitalis=n. frontalis externus	N. ophthalmicus		1) N. supratrochlearis: а) r. superior, б) r. inferior, s. n. infratrochlearis, 2) n. supraorbitalis
231	Frontalis externus (наружный лобный нерв). **Син.**: n. supraorbitalis, s. n. frontalis major	См. n. ophthalmicus и n. frontalis		
232	Frontalis internus (внутренний лобный нерв). Син.: n. supratrochlearis	См. n. ophthalmicus и n. frontalis		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
5) кожу передней поверхности бедра, 6) m. pectineus, 7) m. sartorius, 8) m. rectus femoris, 9) m. vastus lateralis, 10) m. vastus intermedius, 11) m. vastus lateralis, os femur, 12) кожу медиальной поверхности голени	для m. psoas et iliacus, 2) непостоянную ветвь для тазобедренного сустава (в случае ее отсутствия, соответствующая веточка отходит от другой ближайшей ветви), 3) ветвь для m. pectineus и 4) n. arteriae femoralis proprius, который может отходить и от nn. cutanei femoris anteriores или из nervus saphenus; он сопровождает артерию по всей ее длине и из него выходят нервы для надкостницы верхнего эпифиза—n. epiphysarius femoris superior и для диафиза—n. diaphysarius inferior. В Скарповском треугольнике нерв делится на две группы ветвей: лятеральную и медиальную. Самый длинный из них n. saphenus спускается по бедру вдоль бедренной артерии, сначала с ее лятеральной стороны, а потом с медиальной, дает здесь анастомоз к n. cutaneus femoris internus—nervus saphenus minor, входит вместе с сосудами в canalis adductorius, прорывает его переднюю стенку, проходит в кожу, дает ветвь около коленной чашечки—r. infrapatellaris для кожи медиальной поверхности колена, ложится вдоль v. saphena magna и дает nn. cutanei cruris mediales к коже медиальной поверхности голени над большеберцовой костью. 1. Вариации области распространения кожных ветвей показаны на рисунках 84—90 (т. XX, ст. 775—782). 2. R. articularis coxae не всегда отходит от ствола, но может начинаться от его ветвей. 3. N. arteriae femoralis proprius может отходить: а) непосредственно от ствола, но на разной его высоте, б) от nn. cutanei femoris anteriores, в) от n. saphenus; иногда он посылает анастомоз к n. obturatorius, к n. cutaneus femoris medialis или веточки к дистальной части m. sartorii. 4. От ветви к m. rectus femoris отходит часто r. articularis coxae. 5. От ветви к m. vastus lateralis отходит иногда веточка и к m. vastus intermedius. 6. От ветви к m. vastus medialis отходят часто веточки: а) к m. vastus intermedius, б) к надкостнице и к самому бедру—rr. periostales и n. epiphysarius femoris inferior. 7) N. saphenus часто посылает в области колена анастомоз к кожной ветви n. obturatorius—это n. saphenus minor	туловище, б) передние мышцы бедра, сгибающие ногу в коленном суставе (m. sartorius) и разгибающие ногу в колене (m. quadriceps), а также приводящие бедро (m. pectineus). Н. может начинаться разным числом корешков (от двух до четырех); еще в области таза от Н. могут отходить кожные веточки (Henle) и иннервировать кожу вместе с nn. cutanei femoris anteriores; способ и место отхождения конечных ветвей нерва варьируют в значительной мере
См. n. lumbo-inguinalis		
См. n. ophthalmicus и n. frontalis		
1) а) Кожу верхнего века, корня носа и лба, б) кожу и конъюнктиву медиального угла глаза, 2) кожу лба до темени, конъюнктиву верхнего века, лобную кость и надкостницу	Начавшись от n. ophthalmicus в полости черепа еще до выхода через верхнеглазничную щель, нерв в глазнице лежит в верхней ее части непосредственно под самой верхней ее стенкой над musculus levator palpebrae superioris; по середине орбиты он делится на обе свои ветви: 1) n. supratrochlearis—более медиальный и 2) n. supraorbitalis. Первый из них идет над m. obliquus oculi superior в орбиту, где и делится на обе свои ветви: а) верхнюю, к-рая выходит из орбиты над блоком, проходит сквозь musculus orbicularis oculi и m. frontalis и оканчивается в коже, и б) нижнюю, к-рая соединяется с n. infraorbitalis под блоком и отдает веточки коже и конъюнктиве медиального угла глаза. N. supraorbitalis сохраняет направление Н. и еще в орбите дает r. frontalis, к-рая выходит через incisura frontalis, а сам Н. через incisura supraorbitalis прободает mm. corrugator supercilii, orbicularis oculi et frontalis и при помощи своих rr. frontales распространяется в коже лба до темени кожи верхнего века, в его конъюнктиве и в массе лобной кости	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения с лобной кости, с верхнего века, с кожи лба до темени и с конъюнктивы верхнего века. Наблюдались вариации в калибре конечных его ветвей, может существовать анастомоз с n. lacrimalis, с n. naso-ciliaris
См. n. ophthalmicus и n. frontalis		
См. n. ophthalmicus и n. frontalis		

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
233	Frontalis n. frontalis (r.) (лобная ветвь лобного нерва)	См. n. frontalis		
234	Gangliosus truncus (симпатический ствол). Син.: truncus sympathicus	См. n. sympathicus		
235	Gastrici (nn.) (нервы желудка). Син.: rr. gastrici nervi vagi	См. n. vagus		
236	Genio-hyoideus (подбородочно-подъязычный нерв)	См. n. hypoglossus		
237	Genitales nervi cutanei femoris posterioris (rr.) (промежностные ветви заднего кожного нерва бедра). Син.: rr. perinaeales	См. n. cutaneus femoris posterior		
238	Genitalis nervi genito-cruralis (r.) (наружный семенной нерв). Син.: n. spermaticus externus	См. n. genito-femoralis		
239	Genito-femoralis (бедрено-половой нерв). Син.: femorogenitalis, s. genito-cruralis, s. inguinalis, s. r. inguino-cutaneus internus; r. spermaticus externus=r. geniralis	Plexus lumbalis. L_I (ansa I) и L_{II} (III)	1) N. spermaticus externus—n. ilio-inguinalis и симпатич. сплетением вокруг a. spermatica interna, 2) n. lumbo-inguinalis—n. ilio-inguinalis	1) N. spermaticus externus, 2) n. lumbo-inguinalis
240	Gingivales inferiores plexus dentalis inferioris (rr.) (нижние нервы десен). Син.: nervuli gingivales inferiores	См. dentalis inferior (plexus)		
241	Gingivales superiores plexus dentalis superioris (rr.) (верхние нервы десен). Син.: nervuli gingivales superiores	См. dentalis superior (plexus)		
242	Glandis (ветвь головки члена)	См. n. pudendus		
243	Glandulares ganglii lingualis (rr.) (подчелюстные ветви подъязычного ганглия). Син.: rr. submaxillares	См. *Узлы нервные* (ganglion submaxillare)		
244	Glandulares mammae nn. cutaneorum pectoralium (rr.) (латеральные и медиальные молочные нервы). Син.: rr. mammarii laterales et mediales nn. pectoralium	См. nn. intercostales и nn. mammarii mediales et laterales		
245	Glandulares n. lingualis (rr.) (ветви язычного нерва к зеву). Син.: rr. isthmi faucium nervi lingualis	См. n. lingualis		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. n. frontalis	
	См. n. sympathicus	
	См. n. vagus	
	См. n. hypoglossus	
	См. n. cutaneus femoris posterior	
	См. n. genito-femoralis	
1) M. cremaster и tunica dartos, 2) кожу передней поверхности бедра	Начавшись двумя корешками из ansa lumbalis I (который переходит в него нацело) и из L_{II}, Н. обычно в виде одного ствола лежит на поперечных отростках поясничных позвонков, прикрытый m. psoas major, затем или еще в его массе или выйдя из него, делится на обе свои ветви: 1) n. spermaticus externus и 2) n. lumbo-inguinalis; впрочем они могут быть с самого начала самостоятельными, и в этом случае первый из них начинается из L_I, а второй из L_{II}. N. spermaticus externus спускается вдоль m. psoas, дает ветвь к a. iliaca externa, по паховому канатику доходит до мошонки (или по ligamentum uteri teres до labia majora) и оканчивается в m. cremaster и tunica dartos. N. lumbo-inguinalis идет также вдоль m. psoas, но лятерально от предыдущего и от vasa femoralia, с ними проходит на бедро через fossa ovalis или лятерально от нее и оканчивается в коже передней поверхности бедра	Смешанный. 1) Передает чувствительные раздражения с кожи передней поверхности бедра. 2) Приводит в движение яичко и сжимает кожу мошонки. Начало Н. может варьировать; Н. может на всем пути состоять из двух самостоятельных нервов, даже из четырех; только в исключительных случаях Н. может совсем отсутствовать
	См. dentalis inferior (plexus)	
	См. dentalis superior (plexus)	
	См. n. pudendus	
	См. *Узлы нервные* (ganglion submaxillare)	
	См. nn. intercostales и nn. mammarii mediales et laterales	
	См. n. lingualis	

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
246	Glosso-pharyngeus (языко-глоточный нерв). Син.: par nonum n. encephali, s. portio minor paris octavi	Корешки нерва выходят из sulcus lateralis posterior продолговатого мозга, а начинаются на дне IV желудочка: I. Двигательные волокна в двух ядрах: 1) nucleus dorsalis (симпат. или висцеро-моторное ядро)—лежит лятерально от nucleus n. hypoglossi и медиально от nucleus alae cinereae, 2) nucleus ventralis, s. ambiguus (сомато-моторное ядро); II. Чувствительные волокна начинаются в ganglion superius и ganglion petrosum—ганглиозные клетки их посылают свои центральные колятерали в массе мозга: 1) в восходящем направлении в nucleus alae cinereae и 2) в нисходящем направлении в nucleus tractus solitarii. Периферические колятерали составляют чувствительные волокна нерва	Ganglion petrosum: 1) n. vagus, 2) r. auricularis n. vagi (r. jugularis), 3) n. facialis (r. digastricus), 4) ganglion cervicale superius	1) Rami meningei, 2) n. tympanicus: а) n. carotico-tympanicus superior (n. petrosus profundus minor), б) n. carotico-tympanicus inferior, в) ramuei tympanici, г) r. tubae, д) n. petrosus superficialis minor, 3) rr. anastomotici, 4) rr. pharyngei, 5) rr. tonsillares, 6) rr. linguales (gustatorii radicis linguae), 7) n. stylo-pharyngeus
247	Glutaeus inferior (нижний ягодичный нерв). Син.: n. ischiadicus minor	Plexus sacralis. Dv, SI—II		1) R. muscularis, 2) r. articularis
248	Glutaeus superior (верхний ягодичный нерв)	Plexus sacralis. L(IV), V, SI (II)		1) R. superior, 2) r. inferior
249	Gustatorii radicis linguae (rr.) (язычные нервы, нервы корня языка). Син.: r. lingualis nervi glosso-pharyngei	См. n. glosso-pharyngeus		
250	Haemorrhoidales inferiores (нижние нервы прямой кишки). Син.: anales, s. pudendo-haemorrhoidales	См. n. pudendus		
251	Haemorrhoidales medii (средние нервы прямой кишки)	См. pudendus plexus		
252	Hepatici posteriores (задние печоночные нервы)	См. *Сплетения нервные* (plexus hepaticus)		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
1) Dura mater, 2) plexus tympanicus: а) plexus caroticus internus, б) plexus caroticus internus, в) слизистую оболочку барабанной полости и ячеек сосцевидного отростка, г) слизистую слуховой трубы, д) ganglion oticum, 3) см. выше в 3-й графе, 4) plexus pharyngeus, 5) слизистую оболочку миндалин и нёбных дужек, 6) заднюю треть языка, 7) m. stylo-pharyngeus и слизистую глотки	Выходит из продолговатого мозга несколькими корешками (4—5), к-рые сливаются в два пучка—передний—меньший и задний- больший и которые проходят через foramen jugulare (где образуется ganglion superius), а затем, сложившись уже в один нерв, выходят из полости черепа и образуют ganglion petrosum, лежащий в fossula petrosa. Еще в полости черепа от корешков нерва отходят 1) тоненькая веточка к мягкой мозговой оболочке; непосредственно после выхода из foramen jugulare от ganglion petrosum отходят 2) nervus tympanicus, который проникает через apertura inferior canaliculi tympanici в барабанную полость, где он образует intumescentia tympanica, соединяется: а) с r. anastomoticus n. facialis и б) с n. carotico-tympanicus superior и в) inferior, происходящими от симпатическ. нерва—n. caroticus internus, и дает plexus tympanicus Якобсона; оно лежит на лятеральной стенке барабанной полости в области promontorii под слизистой оболочкой; далее нерв дает свои мельчайшие веточки г) ramuli tympanici и r. tubae, переходит в canaliculus tympanicus, через его apertura superior проходит в полость черепа и уже под именем n. petrosus superficialis minor ложится в sulcus petrosus superficialis minor; через fissura spheno-petrosa он выходит на нижнее основание черепа и направляется в ganglion oticum в качестве его radix sensitiva (впрочем в нем находятся также и двигательные волокна, происходящие от n. facialis). 3) От ganglion petrosum отходят также анастомозы к соседним нервам: а) к nervus vagus, б) к r. auricularis n. vagi (r. jugularis), в) к nervus facialis, г) к ganglion cervicale superius. Наконец сам нерв спускается между a. carotis interna и v. jugularis interna, а далее между a. carotis interna и m. stylo-pharyngeus, загибается вокруг его нижнего края дугой, выпуклой книзу и назад, доходит до корня языка между m. stylo-pharyngeus et stylo-glossus и на этом пространстве отдает свои периферические ветви: 4) rr. pharyngei к plexus pharyngeus, расположенному на боковой стенке глотки, 5) rr. tonsillares к слизистой оболочке миндалины и нёбных дужек, 6) rr. linguales к слизистой оболочке задней трети языка и 7) n. stylo-pharyngeus для одноименной мышцы и слизистой оболочки глотки	Смешанный. I. Несет чувствительные раздражения: а) от задней трети языка, б) от миндалины, в) нёбных дужек, г) передней поверхности надгортанника, д) стенки верхней части глотки, е) барабан. полости, ж) слуховой трубы и з) ячеек сосцевидного отростка височной кости. II. Несет вкусовые раздражения с задней трети языка. III. Несет секреторные импульсы в околоушную железу через ganglion oticum. IV. Иннервирует m. stylo-pharyngeus. V. Участвует в образовании plexus pharyngeus—висцеро-моторные волокна
1) M. glutaeus maximus, 2) articulatio coxae	Начавшись тремя корешками от Lv, SI и SII от задней их поверхности на самой кости, Н. ложится на m. piriformis, проходит под его задним краем через foramen infrapiriforme, вступает в массу m. glutaei maximi, а часть его ветвей идет к капсуле тазобедренного сустава. Нерв может начинаться от n. glutaeus superior	Смешанный. 1. Проводит чувствительные раздражения от капсулы тазобедренного сустава. 2. Иннервирует мышцу, разгибающую и отводящую ногу в тазобедренном суставе
1) M. glutaeus medius, m. glutaeus minimus, 2) mm. glutaeus minimus, glutaeus medius et tensor fasciae latae	Начавшись двумя или несколькими корешками от LIV—V и SI—II на самом крестце, Н. делится на две ветви: верхнюю и нижнюю, к-рые проходят над m. piriformis через foramen suprapiriforme и идут вместе с a. glutaea superior между m. glutaeus medius et minimus в mm. glutaeus medius, minimus et tensor fasciae latae	Двигательный. Иннервирует мышцы, отводящие ногу в сторону. Обе ветви Н. могут быть самостоятельными, но между ними могут быть анастомозы; может анастомозировать с n. ischiadicus
	См. n. glosso-pharyngeus	
	См. n. pudendus	
	См. pudendus plexus	
	См. *Сплетения нервные* (plexus hepaticus)	

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
253	Hepatici plexus gastrici anterioris (передние печеночные ветви)	См. *Сплетения нервные* (plexus gastricus)		
254	Hypoglossus (подъязычный Н.). Син.: lingualis medius, s. loquens, s. motorius linguae, s. par duodecimum nn. encephali	Корешки нерва (10—15) выходят из продолговатого мозга (sulcus lateralis anterior), а начинаются на дне IV желудочка в fossa rhomboidea в nucleus n. hypoglossi, расположенном под trigonum n. hypoglossi	1) Ganglion nodosum n. vagi, 2) ganglion cervicale superius, 3) ansa prima, 4) nn. cervicales II et III, 5) n. lingualis	1) R. recurrens, s. meningeus posterior, 2) rr. vasculares, 3) rr. anastomotici, 4) ansa hypoglossi: rr. musculares, 5) rr. linguales
255	Ilio-hypogastricus (подвздошно-подчревный). Син.: abdomino-genitalis superior	Plexus lumbalis. D_{XII}, L_{I}	1) R. cutaneus lateralis—с r. cutaneus lateralis n. intercostalis XII, 2) r. cutaneus anterior—с n. ilio-inguinalis	1) R. cutaneus lateralis, 2) r. cutaneus anterior, 3) rr. musculares
256	Ilio-inguinalis (подвздошно-паховой нерв). Син.: abdomino-genitalis inferior	Plexus lumbalis. L_{I}	N. ilio-hypogastricus	1) Rr. musculares, 2) rr. cutanei: а) lateralis, б) medialis, s. rr. scrotales (labiales) anteriores
257	Incisivus (r.) (резцовый нерв)	См. n. alveolaris inferior		
258	Inferior n. oculomotorii (r.) (нижняя ветвь глазодвигательного нерва)	См. n. oculomotorius		
259	Inframaxillaris (r.) (подчелюстная ветвь)	См. n. facialis		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
См. *Сплетения нервные* (plexus gastricus)		
1) Dura mater, sinus occipitalis, 2) v. jugularis interna, 3) см. выше, 4) m. genio-hyoideus, m. thyreo-hyoideus, m. sterno-hyoideus, m. sterno-thyreoideus, m. omohyoideus, 5) m. genio-glossus, m. hyo-glossus, m. styloglossus, mm. longitudinales linguae, m. transversus linguae, m. verticalis linguae	Начавшись 10—15 корешками в sulcus lateralis anterior продолговатого мозга и сложившись в два ствола, Н. входит в canalis hypoglossi и отдает 1) r. recurrens, s. meningeus и 2) rr. vasculares (1 или 2), к-рые в этом же канале входят в путь v. jugularis internae вместе с ветвями от ganglion cervicale superius; в канале же Н. окружается венозными сплетениями (rete canalis hypoglossi, s. circulus venosus hypoglossi); по выходе из полости черепа Н. спускается вместе с n. vagus и v. jugularis interna, прикрытый m. stylohyoideus и venter posterior m. digastrici; на этом пути Н. дает свои 3) rr. anastomotici и образует 4) ansa hypoglossi (которая состоит из ветвей nn. cervicales I и II—r. descendens superior и от n. cervicales II, III—r. descendens inferior), от которой отходят нервы в мышцы, связанные с подъязычной костью, сам же н рв спускается также в форме выпуклой дуги—arcus n. hypoglossi—вдоль лятеральной поверхности musculi styloglossi и вступает в массу языка, где он вместе с nervus lingualis образует свои периферические ветви: 5) rr. linguales для всех мышц языка. Вариации ansa hypoglossi сводятся к двум типам: 1) краниальному, когда двигательные волокна берут начало от C_I и C_{II}, идут в нисходящем направлении и снаружи внутрь и снабжают все мышцы ниже подъязычной кости и 2) каудальному типу, когда двигательные волокна отходят от C_{III} и C_{IV}, соединяются в общий ствол, который пересекает сосудистый пучок шеи (ansa n. hypoglossi), отдают часть волокон к мышцам ниже подъязычной кости, идут в восходящем направлении и вместе с подъязычным нервом доходят до мышц языка	Двигательный, но в его пути идут также веточки от язычного нерва, к-рые несут чувствительные раздражения. 1. Иннервирует мышцы, связанные с подъязычной костью (собственно волокна трех верхних шейных нервов—подъязычная дуга); 2. все мышцы языка
1) Кожу лятеральной поверхности таза над m. glutaeus medius, 2) кожу вокруг annulus inguinalis cutaneus, 3) m. obliquus abdominis internus, m. obliquus abdominis externus, m. transversus abdominis и m. pyramidalis	Начавшись как одна из ветвей первого поясничного нерва около самого межпозвоночного отверстия, н рв ложится на m. quadratus lumborum непосредственно под брюшиной, идет параллельно XII межреберному нерву и crista iliaca по m. transversus abdominis, затем идет между ним и m. obliquus abdominis internus и над серединой подвздошного гребня, дает 1) r. cutaneus lateralis, к-рая прободает m. obliquus abdominis externus и спускается к коже таза над m. glutaeus medius, анастомозируя здесь с r. cutaneus lateralis nervi intercostalis XII; далее Н. продолжается в виде 2) r. cutaneus anterior и выходит через мышцы в кожу в области подкожного пахового канала, анастомозируя здесь с n. ilio-inguinalis, и наконец, пройдя через мышцы, дает 3) rr. musculares	Смешанный. 1. Несет чувствительные раздражения с кожи лятеральной части таза над m. glutaeus medius и области annulus inguinalis cutaneus et regio pubica. 2. Иннервирует брюшные мышцы. Н. может начинаться или только от L_I или D_{XII} или даже общим стволом с n. ilio-inguinalis (довольно часто); толщина Н. также варьирует значительно
1) M. obliquus abdominis externus, m. obliquus abdominis internus, m. transversus abdominis: 2) а) кожу медиального участка паховой области и бедра, б) кожу mons pubis, radix penis, scrotum (labia majora)—rr. scrotales (labiales) anteriores	Начавшись вместе с n. ilio-hypogastricus в качестве одной из ветвей rami anterioris I поясничного нерва около самого межпозвоночного отверстия, Н. ложится на m. quadratus lumborum под самой брюшиной, идет параллельно n. ilio-hypogastricus и между ним и гребнем подвздошной кости, далее между m. transversus abdominis и musculus obliquus abdominis internus, наконец проходит через canalis inguinalis и отдает 1) до входа в канал rr. musculares для брюшных мышц и 2) после прохода через канал rr. cutanei laterales для кожи медиальной поверхности бедра и 3) rr. cutanei mediales (rr. scrotales, s. labiales anteriores—для scrotum, labia majora)	Смешанный. 1. Несет чувствительные раздражения с кожи медиальной поверхности бедра, лобка и мошонки (большие срамные губы). 2. Иннервирует брюшные мышцы. Н. изредка может вовсе отсутствовать (26 раз на 100), толщина его также весьма изменчива
См. n. alveolaris inferior		
См. n. oculomotorius		
См. n. facialis		

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
260	Infraorbitalis (подглазничный)	N. maxillaris	Ganglion spheno-palatinum	1) Rr. alveolares superiores posteriores, 2) r. alveolaris superior medius, 3) r. alveolaris superior anterior, 4) rr. palpebrales inferiores, 5) rr. nasales, 6) rr. labiales superiores
261	Infrapatellaris nervi sapheni (r.) (поднадколенная ветвь скрытого нерва)	См. n. saphenus и n. femoralis		
262	Intercostales (межреберные). Син.: rr. anteriores nervorum thoracalium; XII=n. subcostalis; r. cutanei=rr. perforantes	Nn. thoracales. D_{I-XII}	1) D_I—C_{VIII}, 2) D_{XII}—L_I, 3) D_I—D_{II}. Plexus brachialis—nn. intercostobrachiales II, (III)	1) Rr. musculares, 2) rr. cutanei laterales, 3) rr. cutanei anteriores pectoris, 4) rr. cutanei anteriores abdominis, 5) rr. pleurales, 6) rr. peritonaeales
263	Intercostales anteriores (передние межреберные нервы). Син.: rr. anteriores nn. thoracalium	См. nn. intercostales и thoracales		
264	Intercosto-brachiales I, (II) (межреберно-плечевые). Син.: rr. cutanei laterales, nn. intercostalium II, III	N. thoracalis II, III. $D_{II,\ III}$	N. cutaneus brachii medialis	1) Rr. cutanei, 2) rr. cutanei
265	Intergangliares (межганглионарные нервы)	См. n. sympathicus		
266	Intermedius (промежуточный нерв). Син.: n. Wrisbergi, s. n. Sapolini, s. portio minor intermedia (Wrisbergi), s. XIII	1) Двигательные (секреторные) волокна начинаются в продолговатом мозгу, в nucleus salivatorius superior,	N. lingualis	1) Chorda tympani, 2) r. sensitivus meatus acustici externi

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
1—3) Plexus dentalis superior, 4) кожу и конъюнктиву нижнего века, 5) кожу боковой стенки носа, ноздрей и крыльев носа, 6) кожу и слизистую оболочку верхней губы	Начавшись от n. maxillaris еще в fissura orbitalis superior и составляя его главную ветвь, Н. проходит в fossa pterygo-palatina, где дает свои первые ветви: 1) rr. alveolares superiores posteriores, обычно две; они спускаются по tuber maxillare и распространяются по наружной стенке верхней челюсти, по десне и слизистой щеки в самой задней ее части, принимают участие в образовании plexus dentalis superioris; далее нерв входит в canalis infraorbitalis и отдает 2) r. alveolaris superior medius для верхнечелюстной пазухи и для plexus dentalis superior; 3) r. alveolaris superior anterior для plexus dentalis superior и r mus nasalis для слизистой оболочки носа; наконец выйдя через foramen infraorbitale, Н. делится на свои три группы периферических ветвей: 4) rr. palpebrales inferiores для кожи и конъюнктивы нижнего века, 5) rr. nasales interni et externi для кожи боковой стенки носа, ноздрей и крыла носа и 6) rr. labiales superiores для кожи и слизистой оболочки верхней губы	**Чувствительный.** Несет чувствительные раздражения: а) с задней части верхнечелюстной пазухи, от зубов и десны верхней челюсти, б) кожи и конъюнктивы нижнего века, в) кожи наружной стенки носа и г) кожи и слизистой оболочки верхней губы
	См. n. saphenus и n. femoralis	
1) а) Mm. intercostales interni (D_I—$_{XII}$), б) mm. intercostales externi (D_I—D_{XII}), в) mm. subcostales (D_I—$_{XII}$), г) mm. levatores costarum (D_I—$_{XII}$), д) m. serratus posterior superior (D_I—$_{IV}$), е) m. transversus thoracis (D_{VII}), ж) m. rectus abdominis (D_V—$_{VII}$), з) m. serratus posterior inferior (D_{IX}—D_{XI}), и) m. rectus abdominis (D_{VIII}—$_{XII}$), к) m. pyramidalis, л) m. obliquus abdominis internus (D_X—$_{XI}$), м) m. obliquus abdominis externus (D_{VIII}—$_{XII}$), н) m. transversus abdominis, 2—4) грудную железу, кожу груди и живота, 5) pleura, 6) peritonaeum	Начавшись как передняя ветвь грудных нервов в foramina intervertebralia всего грудного отдела позвоночника, межреберные нервы ложатся в межреберные пространства сначала на ligamenta costo-transversalia anteriora и на mm. intercostales externi, прикрытые только fascia endothoracica, а в дальнейшем лежат между mm. intercostales interni et externi. Н. занимают более каудальное положение в сравнении с межреберными сосудами; на этом пространстве они отдают: 1) rr. musculares для всех мышц грудной и брюшной стенки, 2) rr. cutanei laterales, к-рые выходят из середины межреберных промежутков между linea axillaris и linea mamillaris, пробуравливая: верхние—m. intercostales externi, а нижние—m. obliquus abdominis externus; под кожей они делятся на свои rr. cutanei anteriores, направляющиеся вентрально, и rr. cutanei posteriores, направляющиеся дорсально, 3) rr. cutanei anteriores pectoris верхних шести сегментов пробуравливают m. pectoralis major по лятеральному краю грудины и ветвятся в коже передней стенки груди, 4) нижние шесть rr. cutanei anteriores abdominis пробуравливают lamina interna vaginae m. recti abdominis, ветвятся во влагалище и затем распространяются в коже над белой линией и в передней стенке живота; 5) rr. pleurales для плевры и 6) rr. peritonaeales для брюшины в передней и боковых ее частях	**Смешанные.** 1. Несут чувствительные раздражения: а) с кожи груди, б) живота, в) подкрыльцовой впадины и медиальной поверхности руки (см. n. intercosto-brachialis), г) от плевры, д) от брюшины. 2. Иннервируют: а) все передние мышцы грудной стенки, б) все мышцы брюшной стенки, в) некоторые мышцы спины
	См. nn. intercostales и thoracales	
1) Кожу подмышечной впадины, 2) кожу медиальной поверхности плеча	Представляя собой лятеральную кожную ветвь II, а иногда и III грудного нерва, Н. отходит от середины II межреберного промежутка в области подкрыльцовой ямки, анастомозирует с n. cutaneus brachii medialis и отдает свои кожные ветви: 1) для кожи подкрыльцовой впадины и 2) для медиальной поверхности плеча. *Может не соединяться с n. cutaneus brachii medialis, а самостоятельно иннервировать кожу подкрыльцовой впадины*	**Чувствительные.** Передают чувствительные раздражения с кожи подмышечной впадины и медиальной поверхности руки
	См. n. sympathicus	
См. chorda tympani	Выйдя из продолговатого мозга вместе с n. facialis, Н. затем идет вместе с ним и с n. acusticus в porus acusticus internus, лежа между обоими нервами, доходит до genu n. facialis, где переходит в gangl. geniculi и по выходе из последнего	**Смешанный.** 1. Несет вкусовые раздражения с первых двух третей языка. 2. Несет двигательн. волокна в подчелюстную и подъязычную

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
266 (Продолжение)		расположенном вблизи nucleus n. facialis медиально и дорсально от него, и составляют периферич. колятерали этого ядра, 2) чувствующие волокна нерва начинаются в ganglion geniculi в виде периферических колятералей его клеток		
267	Internus n. accessorii (r.) (внутренняя ветвь дополнительного нерва)	См. n. accessorius и n. vagus		
268	Interossei (межкостные нервы I, II, III, IV пальцев ноги)	См. n. peronaeus profundus		
269	Interosseus antibrachii dorsalis (дорсальный межкостный нерв предплечья). Син.: nervus interosseus externus, s. posterior, s. r. profundus n. radialis	R. profundus n. radialis	Rr. perforantes rami profundi n. ulnaris	1) Rr. musculares; 2) rr. sensitivi
270	Interosseus antibrachii volaris (ладонный межкостный нерв предплечья). Син.: interosseus internus, s. anterior, s. r. profundus n. mediani	N. medianus		1) Rr. musculares, 2) n. membranae interosseae antibrachii, 3) r. muscularis
271	Interosseus cruris (межкостный нерв голени)	R. poplitaeus—n. cutaneus surae medialis		Rr. sensitivi
272	Intertubercularis n. axillaris (r.) (межбугорная ветвь подкрыльцового нерва к плечевому суставу)	См. n. axillaris		
273	Intestinales (rr.) (кишш. ветви)	См. n. sympathicus		
274	Ischiadicus (седалищный). Син.: magnus	Plexus sacralis. LIV, V и SI, II, III		I. Ветви на бедре: 1) rr. musculares, 2) r. articularis, 3) rr. musculares (portio *tibialis*),

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	называется chorda tympani (см.); часть волокон нерва продолжается по ходу лицевого нерва и его ветвей: n. petrosus superficialis major и r. anastomoticus cum plexu tympanico, а через них в крыло-нёбный узел, в nn. palatini posteriores и в n. glosso-pharyngeus, а также входит в r. sensitivus meatus acustici externi (см. n. facialis)	железы. 3. Несет чувствительные раздражения из областей распространения лицевого нерва и его ветвей (см. n. facialis)
См. n. accessorius et vagus		
См. n. peronaeus profundus		
1) а) M. extensor pollicis brevis, б) m. extensor pollicis longus, в) m. abductor pollicis longus, г) m. extensor indicis proprius, 2) а) membrana interossea, б) надкостницу костей предплечья с их дорсальной стороны и кистевой сустав	Являясь самой длинной ветвью от ramus profundus n. radialis, нерв отходит от него почти сейчас же по выходе его из canalis supinatorius, ложится между обоими слоями—поверхностным и глубоким — разгибателей предплечья и отдает здесь 1) rr. musculares для всех разгибателей большого пальца и для собственного разгибателя указательного пальца; затем Н. переходит на дорсальную поверхность membranae interosseae и отдает 2) чувствующие ветви а) для межкостной связки и б) для надкостницы лучевой и локтевой костей и для кистевого сустава	Смешанный. 1. Несет чувствительные раздражения с кожи предплечья, с тыльной поверхности межкостной связки, с костей предплечья и с кистевого сустава. 2. Иннервирует мышцы: отводящую и разгибатели большого пальца и собственный разгибатель указательного пальца
1) а) M. flexor digitorum profundus (portio radialis), б) m. flexor pollicis longus, 2) vasa interossea, надкостницу и кости предплечья и лучезапястный сустав с ладонной стороны, 3) m. pronator quadratus	Начавшись от n. medianus на уровне локтевого сгиба, Н. идет вместе с a. interossea, ложится сначала на m. flexor digitorum profundus, отдает ему свою первую веточку, а затем, лежа на membrana interossea между предыдущей мышцей и m. flexor pollicis longus, отдает свою веточку к m. pronator quadratus и распространяется своими чувствующими веточками в межкостной связке, в надкостнице костей предплечья и в кистевом суставе с их ладонной стороны	Смешанный. 1. Несет чувствительные раздражения от межкостной связки, надкостницы костей предплечья и кистевого сустава с их ладонной стороны. 2. Иннервирует мышцы: а) длинный сгибатель большого пальца, б) головки общего глубокого сгибателя к первому и второму пальцам, в) квадратный пронатор
1) Membrana interossea cruris, 2) aa. tibiales posterior et anterior, 3) ossa cruris, 4) syndesmosis tibio-fibularis superior, 5) articulatio tali	Начавшись от ramus poplitaeus, Н. ложится на межкостную перепонку, дает веточки верхнему суставу, (syndesmosis tibio-fibularis sup.), проходит между обоими листками перепонки до самого дистального ее конца и иннервирует кости голени и таранный сустав	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения а) с надкостницы, в) костей голени, в) голенностопного сустава
См. n. axillaris		
См. n. sympathicus		
1) а) M. obturator internus, б) m. quadratus femoris, в) mm. gemelli, 2) articulatio coxae, 3) а) m. semitendinosus, б) m. semimembranosus, в) m. adductor magnus, г) m. biceps femoris (caput longum),	Начавшись от всех корешков крестцового сплетения и сложившись на боковых частях крестца в самый мощный ствол всего тела, Н. выходит через foramen infrapiriforme из таза и дает здесь свои 1) мышечные ветви для mm. obturator internus, quadratus femoris et gemelli и 2) r. articularis для тазобедренного сустава; затем ложится на перечисленные мышцы и на m. quadratus femoris на середине расстояния между tuber ischiadicum et trochanter major, прикрытый снаружи m. glutaeus maximus; далее Н. ложится на m. adductor minimus и, покрытый одной	Смешанный. 1. Несет чувствительные раздражения с кожи голени кроме ее медиальной поверхности и с кожи всей стопы и пальцев. 2. Иннервирует следующие группы мышц: а) вращатели бедра, б) задние группы мышц бедра, в) заднюю и наруж. группу мышц голени, г) все мышцы стопы

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
274 (Продолжение)				4) rr. musculares (portio peronaea), 5) rr. articulares; II. Ветви от n. peronaeus communis: 6) rr. musculares, 7) n. cutaneus surae lateralis, 8) r. anastomoticus peronaeus; III. Ветви от n. peronaeus superficialis: 9) rr. musculares, 10) n. cutaneus dorsalis medialis, 11) n. cutaneus dorsalis intermedius; IV. Ветви от n. peronaeus profundus (см.): 12) rr. musculares, 13) rr. articulares, A. R. medialis с ветвями: 14) r. anastomoticus, 15) nn. digitales dorsales hallucis lateralis et digiti II medialis, 16) n. interosseus pedis I, Б. R. lateralis с ветвями: 17) rr. musculares, 18) nn. interosseus pedis II, III и IV; V. Ветви от n. tibialis: 19) n. cutaneus surae medialis: а) rr. calcanei laterales, б) n. cutaneus dorsalis lateralis, 20) rr. articulares, 21) rr. musculares, 22) r. popliteus, 23) rr. calcanei mediales; VI. Ветви от n. plantaris medialis (см.): 24) rr. musculares, A. Rami mediales: 25) r. muscularis, 26) n. plantaris hallucis medialis, Б. Rami laterales: 27) nn. digitales plantares I, II, III, 28) nn. lumbricales;

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
4) m. biceps femoris (caput breve), 5) articulatio genu, 6) m. biceps femoris (caput breve), 7) см. соответствующий нерв, 8) n. cutaneus surae medialis—n. suralis, 9): а) m. peronaeus longus, б) m. peronaeus brevis, 10) см. соответствующий нерв, 11) см. соответствующий нерв, 12) а) m. tibialis anterior, б) m. extensor digitorum longus, в) m. extensor hallucis longus, 13) articulatio talo-calcanea, 14) n. peronaeus superficialis, 15) кожу дорсальной поверхности соответствующих пальцев, 16) см. n. peronaeus prof., 17) а) m. extensor digitorum brevis, б) m. extensor hallucis brevis, 18) см. соответствующие нервы, 19) n. suralis—см. соответствущий нерв, 20) articulatio genu, 21) а) m. gastrocnemius, б) m. plantaris, в) m. tibialis posterior, г) m. soleus, д) m. flexor digitorum longus, е) m. plexus hallucis longus, 22) а) m. poplitaeus, б) a. tibialis, в) articulatio talo-cruralis, г) tibia et fibula, д) membrana interossea, 23) см. соответствующие нервы, 24) m. flexor digitorum brevis, m. adductor hallucis, 25) m. flexor hallucis brevis, 26) кожу медиальной поверхности большого пальца, 27) кожу соответствующих пальцев, 28) см. соответствующие нервы,	оболочкой, уже состоит однако из двух порций, portio tibialis и portio per naea; от первой порции отходят 3) rr. musculares для mm. semitendinosus, semimembranosus, adductor magnus и biceps femoris (caput longum); из второй порции отходят: 4) r. muscularis для m. biceps femoris (caput breve) и 5) rr. articulares для коленного сустава. В дальнейшем нерв ложится на заднюю поверхность m. adductoris magni и доходит до подколенной впадины; начиная уже с середины этого пространства, Н. может разделяться на свои два конечных нерва: более толстый—медиальный—n. tibialis и более тонкий лятеральный—n. peronaeus communis; это деление может происходить и ниже в самой подколенной впадине. N. peronaeus communis еще в подколенной впадине дает 6) r. muscularis для m. biceps femoris (caput breve), 7) n. cutaneus surae lateralis для кожи задней поверхности голени и 8) r. anastomoticus peronaeus к n. cutaneus surae medialis; на этом пространстве сам Н. спускается вдоль m. biceps femoris, затем прободает m. gastrocnemius, его caput laterale, выходит около шейки малоберцовой кости на лятеральную поверхность бедра и делится на обе конечные свои ветви: n. peronaeus superficialis et profundus. N. peronaeus superficialis спускается по голени вдоль m. peronaeus longus, затем между ним и m. peronaeus brevis, а еще ниже вдоль лятеральной поверхности m. extensor digitorum longus и дает здесь 9) rr. musculares для mm. peronaeus longus et brevis, 10) n. cutaneus dorsalis medialis и 11) n. cutaneus dorsalis intermedius; эти последние, став на тыле стопы подкожными, образуют nn. digitales dorsales для всех пальцев кроме медиальной поверхности второго и медиальной и лятеральной поверхностей первого пальца. N. peronaeus profundus проникает через m. peronaeus longus и m. extensor digitorum longus до межкостной связки и вместе с a. и v. tibialis anterior спускается по голени вниз, отдавая 12) rr. musculares для m. tibialis, extensor hallucis longus и m. extensor digitorum, 13) ramus articularis для передней стенки articulationis talo-calcaneae; затем в пяточно-таранном суставе Н. вместе с сосудами проходит под ligamentum laciniatum на стопу и делится здесь на свои медиальную ветвь с 14) r. anastomoticus cum nervo peronaeo superficiali, 15) rr. digitales dorsales hallucis lateralis et digiti II medialis и 16) nervus interosseus pedis I, и лятеральную ветвь, дающую 17) rr. musculares для mm. extensor digitorum brevis и hallucis brevis и 18) nn. interossei pedis II, III, IV. N. tibialis в подколенной впадине, лежа лятерально от vasa poplitaea, проходит на голени между обеими головками m. gastrocnemii и m. soleus, но еще в подколенной впадине отдает очень много ветвей: 19) n. cutaneus surae medialis (см. n. suralis), 20) rr. articulares для коленного сустава, 21) rr. musculares для mm. gastrocnemius, plantaris, tibialis posterior, soleus, flexor digitorum longus et flexor hallucis longus, 22) r. poplitaeus для m. poplitaeus, os tibia, articulatio talo-cruralis, для надкостницы костей голени и для межкостной связки и 23) rr. cutanei medialis для кожи медиальной щиколки; спустившись вместе с a. tibialis posterior по голени между m. soleus и m. tibialis posterior до медиальной стороны голеностопного сустава, Н. делится около медиальной щиколки на свои конечные ветви: nn. plantaris med. и lat., к-рые проходят под lig. laciniatum на стопу и здесь дают периферич. ветви (см. их описание). 1. Вариации области распространения кожных ветвей показаны на рис. 84—91 (т. XX, ст. 775—782). 2. Ветви к m. semitendinosus, caput longum m. bicipitis femoris, semimembranosus et adductor magnus могут отходить одним общим стволом—это r. flexorius, к-рый может отходить также и от большеберцового нерва. 3. Разделение n. ischiadici на большеберцовый и общий малоберцовый нерв может происходить в разных местах, почему можно различать следующие типы: а) высокое ветвление—отхождение обоих нервов непосредственно от самого крестцового сплетения, причем n. peronaeus выходит вместе с n. cutaneus surae lateralis через foramen suprapiriforme, а n. tibialis вместе с n. cutaneus surae medialis—через foramen infrapiriforme;	

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
274 (Продолжение)				VII. Ветви от n. plantaris lateralis (см.): 29) rr. musculares, A. R. superficialis: 30) n. plantaris lateralis digiti V, rr. musculares, 31) n. digitalis plantaris communis V, Б. R. profundus: 32) nn. interossei I, II и III, 33) rr. musculares
275	Isthmi faucium n. lingualis (rr.) (ветви язычного нерва к зеву). Син.: nn. mandibulares (Henle), s. rr. glandulares, s. ramuli isthmi, s. tonsillares n. lingualis	См. n. lingualis		
276	Jugularis (яремный нерв)	См. n. sympathicus		
277	Jugularis n. glosso-pharyngei (Garibaldi) (r.) (яремная ветвь подъязычного нерва). Син.: ramus anastomoticus cum ramo auriculari n. vagi	См. n. glosso-pharyngeus		
278	Labiales anteriores (верхние Н. больших срамных губ)	См. n. ilio-inguinalis		
279	Labiales inferiores (нижние губные нервы). Син.: rr. labiales inferiores nervi mentalis	См. n. alveolaris inferior		
280	Labiales posteriores (задние Н. больших срамных губ)	См. n. pudendus		
281	Labiales superiores (верхние губные нервы). Син.: rr. labiales superiores nervi infraorbitalis	См. n. infraorbitalis		
282	Lacrimales (rr.) (веточки к слезной железе)	См. n. lacrimalis		
283	Lacrimalis (слезный). Син.: lacrimo-palpebralis; r. anastomaticus=r. externus n. lacrimalis	N. ophthalmicus	N. zygomaticus	I. R. superior: 1) rr. lacrimales, 2) rr. palpebrales superiores; II. R. inferior: 3) r. anastomoticus
284	Laryngei (rr.) (гортанные ветви)	См. n. laryngeus superior		
285	Laryngeus inferior (нижний гортанный нерв). Син.: n. recurrens	См. n. recurrens		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
29) m. abductor digiti V, m. quadratus plantae, 30) см. соответствующий нерв. m. flexor digiti V, m. opponens digiti V, mm. lumbricales III, IV, 31) см. соответствующий нерв, 32) см. n. peronaeus prof. 33) а) m. adductor hallucis, б) m. flexor hallucis brevis, в) m. flexor digiti V, г) m. opponens digiti V	б) низкое ветвление—в нижнем углу подколенной впадины и в) промежуточный тип, когда ветвление происходит на бедре, на разной высоте его	
См. n. lingualis		
См. n. sympathicus		
См. n. glosso-pharyngeus		
См. n. ilio-inguinalis		
См. n. alveolaris inferior		
См. n. pudendus		
См. n. infraorbitalis		
См. n. lacrimalis		
1) Слезную железу, конъюнктиву и кожу верхнего века, 2) кожу наружного угла глаза и верхнего века, 3) n. zygomaticus, слезную железу	Начавшись от n. ophthalmicus еще до выхода его из fissura orbitalis superior, нерв из всех трех ветвей глазного нерва занимает в орбите самое лятеральное положение, лежа непосредственно над m. rectus oculi lateralis и делясь здесь на обе свои ветви: 1) r. superior дает ветви для слезной железы, конъюнктивы и кожи наружного века—rr. lacrimales, и для кожи верхнего века—rr. palpebrales superiores; 2) r. inferior спускается более лятерально по стенке орбиты, соединяется здесь при посредстве r. anastomoticus cum nervo zygomatico и отдает тоненькие веточки также к слезной железе	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения от слезной железы, конъюнктивы и кожи верхнего века и лятерального угла глаза. Нерв может начинаться: 1) отдельно от n. front. и naso-ciliaris; 2) 2 корешками, 2-й от n. trochl. или от n. maxill. или один от n. naso-ciliaris, другой от n. front.; 3) может делиться на веточки и давать plexus; 4) может отсутствовать
См. n. laryngeus superior		
См. n. recurrens		

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
286	Laryngeus superior (верхнегортанный нерв). Син.: r. externus=n. laryngeus superior externus; r. internus=n. laryngeus superior internus	N. vagus (ganglion nodosum)	1) Ganglion cervicale superius, 2) plexus pharyngeus, 3) plexus caroticus externus	1) Rr. anastomotici, 2) n. depressor cordis, 3) r. anastomoticus, 4) r. anastomoticus, А. R. externus: 5) r. muscularis, 6) r. muscularis, 7) r. glandularis, Б. R. internus: 8) rr. epiglottici, 9) rr. pharyngei, 10) rr. laryngei (r. lingualis ascendens), 11) r. anastomoticus
287	Laryngeus superior externus (наружный верхнегортанный Н.). Син.: r. externus n. laryngei superioris	См. n. laryngeus superior		
288	Laryngeus superior internus (внутренний верхнегортанный нерв). Син.: r. internus nervi laryngei superioris	См. n. laryngeus superior		
289	Lateralis et medialis nn. cervicalium (rr.) (боковые и средние ветви шейных нервов)	См. nn. cervicales		
290	Laterales nn. lumbalium (rr.) (боковые ветви поясничных нервов)	См. nn. lumbales		
291	Laterales nn. sacralium (rr.) (боковые ветви крестцовых нервов)	См. nn. sacrales		
292	Lienales (rr.) (селезеночные ветви)	См. n. sympathicus		
293	Linguales n. glosso-pharyngei (rr.) (язычные ветви языкоглоточного нерва). Син.: nn. gustatorii radicis linguae	См. n. glosso-pharyngeus		
294	Linguales n. hypoglossi (rr.) (язычные ветви подъязычного нерва)	См. n. hypoglossus		
295	Linguales (rr.) (язычные ветви)	См. n. hypoglossus		
296	Linguales nervi lingualis (rr.) (язычные ветви язычного нерва)	См. n. lingualis		
297	Lingualis (язычный нерв). Син.: gustatorius, s. hypoglossus minor; rr. isthmi faucium=nn. mandibulares, s. rr. glandulares, s. ramuli isthmi, s. tonsillares	N. mandibularis	1) N. alveolaris inferior, 2) chorda tympani, 3) ganglion submaxillare, 4) n. hypoglossus	I. Rr. anastomotici; II Конечные веточки: 1) rr. isthmi faucium, 2) n. sublingualis,

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
1) Ganglion cervicale superius, 2) plexus cardiacus, 3) plexus pharyngeus, 4) plexus caroticus externus, 5) m. constrictor pharyngis inferior, 6) m. crico-thyreoideus, 7) glandula thyreoidea, 8) epiglottis, 9) слизистую глотки и задней стенки гортани, 10) слизистую гортани выше голосовых связок, 11) n. laryngeus inferior	Начавшись от n. vagus или, точнее, от ganglion nodosum, Н. спускается вдоль a. carotis interna, получает 1) веточку от ganglion cervicale superius, отдает 2) n. depressor cordis, к-рый имеет обычно еще одну ножку от самого ствола, спускается ниже и дает 3) rr. pharyngei к plexus pharyngeus и 4) к plexus caroticus communis и делится на свои r. externus и r. internus; r. externus спускается еще вниз и дает 5) веточку к m. constrictor pharyngis inferior, 6) веточку к m. crico-thyreoideus и 7) веточки к щитовидной железе; r. internus спускается вместе с a. thyreoidea superior к membrana hyo-thyreoidea, прободает ее и делится на свои ветви: 8) rr. epiglottici, направляющиеся в слизистую оболочку корня языка и надгортанника; 9) rr. pharyngei—в слизистую оболочку глотки и задней стенки гортани; 10) rr. laryngei—в слизистую оболочку гортани до голосовых связок и 11) r. anastomoticus cum n. laryngeo inferiore (Галлеров анастомоз)	Главным образом чувствительный и лишь отчасти двигательный. 1) Несет чувствительные раздражения с верхней половины гортани, надгортанника и корня языка. 2) Иннервирует: а) мышцу, натягивающую голосовые связки, и б) нижний сжиматель глотки. Н. может начинаться двумя корешками: от n. vagus и от n. glosso-pharyngeus; Н. может делиться на r. externus и internus у самого ganglion nodosum
	См. n. laryngeus superior	
	См. n. laryngeus superior	
	См. nn. cervicales	
	См. nn. lumbales	
	См. nn. sacrales	
	См. n. sympathicus	
	См. n. glosso-pharyngeus	
	См. n. hypoglossus	
	См. n. hypoglossus	
	См. n. lingualis	
1) N. alveolaris inferior, 2) chorda tympani, 3) ganglion submaxillare, 4) n. hypoglossus; 1) слизистую оболочку зева и дна ротовой полости, 2) glandula sublingualis и слизистую дна ротовой полости,	Отделившись от n. mandibularis, Н. вместе с n. alveolaris inferior проходит в глубине fossae infratemporalis между m. pterygoideus internus et externus, перекрещиваясь с a. maxillaris interna и лежа кнутри от нее; в этом месте от него отходит: 1) веточка к n. alveolaris inferior и подходит 2) chorda tympani; далее Н., выйдя из-под m. pterygoideus internus, образует дугу вперед и вверх, проходит над подчелюстной железой, дает веточку 3) к ganglion submaxillare, 4) одну или две rr. anastomotici cum n. hypoglosso; затем нерв идет над m. mylo-hyoideus, проходит между m. hyo-glossus и genio-glossus, отдает здесь свои	Смешанный: общая чувствительность, вкусовая чувствительность (chorda tympani) и секреторная для glandula submaxillaris и sublingualis (chorda tympani). 1. Передает раздражения общей и вкусовой чувствительности с передних двух третей языка. 2. Заведует секреторной деятельностью подчелюстной и подъязычной желез

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
297 (Продолжение)				3) rr. linguales
298	Lingualis ascendens nervi vagi (r.) (восходящая язычная ветвь верхнегортанного нерва)	Одна из ветвей внутренней ветви верхнегортанного нерва, см. n. laryngeus superior		
299	Lingualis n. vagi (r.) (язычная ветвь блуждающего нерва)	См. n. vagus		
300	Lumbales (поясничные нервы). Син.: lumbares, s. spinales lumbales	Спинной мозг примерно на уровне остистого отростка XII грудного нерва. L_{I-V}	1) D_{XII}, 2) plexus sacralis—L_{IV}, 3) n. sympathicus	I. Rr. meningei; II. Rr. communicantes (3); III. Rr. anteriores: 1) r. muscularis, 2) r. muscularis, 3) n. ilio-hypogastricus, 4) n. ilio-inguinalis, 5) n. genito-femoralis, 6) n. cutaneus femoris lateralis, 7) n. obturatorius, 8) n. femoralis, 9) n. glutaeus superior, 10) n. ischiadicus; IV. Rr. posteriores: 1) rr. mediales, 2) rr. laterales, nn. clunium superiores (см.)
301	Lumbo-inguinalis (бедренно-паховый нерв). Син.: inguinalis (Camper), s. r. cruralis n. genito-femoralis, s. r. femoralis n. genito-femoralis	См. n. genito-femoralis		
302	Lumbricales manus (rr.) (червеобразные нервы руки)	См. n. medianus и ulnaris		
303	Lumbricales pedis (rr.) (червеобразные нервы ноги)	См. n. ischiadicus и nn. plantares lateralis et medialis		
304	Malares (щечные нервы). Син.: nn. zygomatici	См. n. facialis		
305	Mammarii laterales nn. thoracalium (rr.) (лятеральные ветви грудной железы)	Rr. cutanei laterales. D_{IV-VI}	Rr. mammarii mediales	Rr. glandulares
306	Mammarii mediales nn. pectoralium (rr.) (медиальные ветви грудной железы). Син.: rr. glandulares mammae nn. cutaneorum pectoralium	Rr. cutanei anteriores. D_{II-IV}	Rr. mammarii laterales	Rr. glandulares
307	Mandibulares (rr.) (челюстные нервы)	См. n. lingualis		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
3) передние две трети языка	конечные ветви: 5) rr. isthmi faucium к миндалине (rr. tonsillares), слизистой зева и дна ротовой полости, 6) n. sublingualis, к-рый идет в массу подчелюстной железы, а также к слизистой дна ротовой полости и к переднему участку десен и 7) rr. linguales, к-рые многочисленными веточками распространяются в слизистой, в спинке и краях переднего участка языка, гл. обр. в papillae fungiformes et filiformes; они анастомозируют с периферическими ветвями языко-глоточного нерва	
См. n. laryngeus superior		
См. n. vagus		
I. Plexus meningeus anterior et posterior; II. N. sympathicus; III. Plexus lumbalis L_I, L_{II}, $_{III}$, отчасти L_{IV}, plexus sacralis L_{IV}, $_V$ и S_I—$_{III}$: 1) m. quadratus lumborum, 2) m. psoas major et minor, 3—10) см. соответствующие нервы, IV. 1) m. multifidus, mm. interspinales, 2) mm. intertransversarii, m. sacro-spinalis	Начавшись от спинного мозга еще на уровне грудного отдела, Н. идут в позвоночном канале вниз и проходят через межпозвоночное отверстие: первый—между L_I и L_{II}, а последний между L_V и крестцом, и отдают I) rr. meningei для plexus meningeus anterior et posterior, отдающего свои веточки для спинномозговых оболочек и позвоночного столба, а по выходе из межпозвоночных отверстий: II) rr. communicantes, направляющиеся в числе трех к пограничному столбу симпат. нервной системы и через него к ganglion mesentericum superius, III) rr. anteriores, участвующие в образовании поясничного и отчасти крестцового сплетения и IV) rr. posteriores, к-рые проникают в качестве: 1) rr. mediales в массу m. multifidi et mm. interspinales и 2) rr. laterales, дающие rr. musculares (к mm. intertransversarii lumbales, m. sacro-spinalis) и nn. clunium superiores (см.)	Смешанные. I. Несут чувствительные раздражения: а) с кожи брюшной стенки, б) с кожи нижней конечности и в) с кожи седалищной области. II. Иннервируют мышцы брюшной стенки и почти все мышцы нижней конечности. III. Принимают участие в иннервации через n. sympathicus органов таза. IV. Передают чувствительные раздражения с мозговой оболочки и позвоночника
См. n. genito-femoralis		
См. n. medianus и ulnaris		
См. n. ischiadicus и nn. plantares lateralis et medialis		
См. n. facialis		
Glandula mammae	Начавшись от лятеральных кожных ветвей IV—VI межреберных нервов, Н. огибают лятеральный край m. pectoralis majoris и вступают в массу железы с лятеральной ее стороны	Чувствительные. Несут чувствительные раздражения от грудной железы и от кожи над ней
Glandula mammae	Начавшись от передних кожных ветвей II—IV межреберных нервов, Н. пронизывают m. pectoralis major около лятерального края грудины и вступают в железу с медиальной стороны	Чувствительные. Несут чувствительные раздражения от грудной железы и от кожи над ней
См. n. lingualis		

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
308	Mandibularis: portio major et minor (нижнечелюстной нерв: большая порция—чувствующая и малая порция—двигательная). Син.: n. inframaxillaris, s. maxillaris inferior, s. alveolaris maxillae inferioris, s. alveolaris inferior	N. trigeminus	1) N. facialis (периферические их веточки), 2) n. glosso-pharyngeus (периферические их веточки), 3) n. vagus (r. auricularis n. vagi и n. auriculo-temporalis, 4) n. hypoglossus, 5) n. maxillaris. 6) n. intermedius (chorda tympani), 7) с ветвями plexus cervicalis, 8) нек-рые периферические веточки между собой	1) R. recurrens, s. spinosus, 2) n. masticatorius: A. Rr. musculares: а) n. massetericus, б) n. temporalis profundus anterior, в) n. temporalis profundus superior, г) n. pterygoideus externus, д) n. pterygoideus internus, е) n. tensoris veli palatini, ж) n. tensoris tympani; Б. R. sensitivus: з) n. buccinatorius, 3) n. auriculo-temporalis: а) r. anastomoticus, б) rr. anastomotici, в) rr. articulares, г) rr. parotidei, д) nn. meatus auditorii interni superior et inferior, е) rr. membranae tympani, ж) nn. auriculares anteriores, з) rr. temporales superficiales, 4) n. alveolaris inferior: а) n. mylo-hyoideus, б) nn. alveolares inferiores posteriores, в) nn. alveolares inferiores anteriores, г) n. mentalis: rr. mentales, rr. labiales inferiores, 5) n. lingualis: а) r. anastomoticus, б) chorda tympani, в) r. anastomoticus, г) rr. anastomotici, д) rr. isthmi faucium, е) n. sublingualis, ж) rr. linguales
309	Marginalis mandibulae n. facialis (r.) (кожная ветвь нижней челюсти). Син.: supramaxillaris, s. n. facialis inferior, s. subcutaneus maxillae inferioris, s. bucco-labialis inferior, s. labio-mentalis (Arnold)	См. n. facialis		
310	Marginalis nervi radialis superficialis (r.) (краевая ветвь поверхностного лучевого нерва)	См. n. radialis, r. superficialis nervi radialis		
311	Massetericus (нерв наружной жевательной мышцы)	N. masticatorius		1) Rr. musculares, 2) rr. articulares

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
1) Твердую мозговую оболочку, большое крыло клиновидной кости и сосцевидный отросток, 2) см. соответствующий нерв, одноименные жевательные мышцы, одноименные мышцы, з) кожу и слизистую оболочку щеки и угла рта, 3) см. соответствующий нерв, а) ganglion oticum, б) n. facialis, в) articulatio mandibularis, г) glandula parotis, д) стенку наружного слухового прохода, ж) кожу вогнутой поверхности ушной раковины, з) кожу виска и над ухом, 4) см. соответствующий нерв, а) m. mylo-hyoideus и musculus digastricus—venter anterior, б) plexus dentalis inferior, в) plexus dentalis inferior, г) кожу подбородка, слизистую нижней губы, 5) см. соответствующий нерв, а) n. alveolaris inferior, б) см. chorda tympani, в) ganglion submaxillare, г) n. hypoglossus, д) слизистую оболочку зева и дна ротовой полости, е) glandula sublingualis, слизистую дна ротовой полости и переднего участка десен, ж) две передних трети языка	Начавшись двумя порциями—большой от полулунного ганглия и малой от двигательных корешков тройничного нерва, нерв еще в полости черепа ложится на переднюю поверхность пирамиды височной кости между листками твердой мозговой оболочки (cavum Meckeli), затем выходит из полости черепа через овальное отверстие и сейчас же отдает свою первую ветвь—1) ramus recurrens, s. spinosus, которая возвращается в полость черепа через foramen spinosum и ветвится в твердой мозговой оболочке основания мозга, в большом крыле клиновидной кости и ячейках сосцевидной части височной кости. Затем от нерва отделяются почти все его двигательные волокна и небольшое количество чувствующих, которые и составляют 2) n. masticatorius: этот последний в подвисочной яме делится на все свои двигательные ветви ко всем жевательным мышцам, к m. tensor veli palatini и к m. tensor tympani, чувствующие волокна составляют n. buccinatorius, который распространяется в коже и слизистой оболочке щеки; остальные чувствующие волокна n. mandibularis образуют: n. auriculo-temporalis, n. alveolaris inferior и n. lingualis; 3) n. auriculo-temporalis (см.), начавшись двумя корешками, между которыми проходит a. meningea media, загибается дугой сзади сочленовного отростка нижней челюсти и дает свои анастомотические ветки: а) r. anastomoticus с ganglion oticum, б) r. anastomoticus с n. facialis, в) rr. articulares к суставу нижней челюсти, затем Н. входит в околоушную железу, отдает ей свои г) rr. parotidei и д) rr. meatus auditorii externi, а также е) r. membranae tympani. После этого Н. выходит из околоушной железы и отдает: ж) rr. auriculares anteriores и в) rr. temporales superficiales; 4) nervus alveolaris inferior (см.) из подвисочной ямки спускается дугой вниз между musculus pterygoideus externus и internus, отдает а) n. mylo-hyoideus, входит в канал нижней челюсти, образует в нем б) nn. alveolares inferiores posteriores и в) nn. alveolares anteriores, а затем, покидая кость, распадается на: г) rr. labiales inferiores и д) rr. mentales; 5) n. lingualis (см.) спускается вместе с n. alveolaris inferior и образует здесь: а) r. anastomoticus с n. alveolar. inf., б) chorda tympani (см.), в) r. anastomoticus cum ganglio submaxillari, г) rr. anastomotici с подъязычным нервом и дает д) rr. isthmi faucium, е) n. sublingualis, ж) rr. linguales	Смешанный. I. Несет чувствительные раздражения: а) с кожи нижней челюсти, нижней губы, нижней части щеки, виска, вогнутой части ушной раковины и наружного слухового прохода с барабанной перепонкой, б) со слизистой оболочки нижней губы, щеки, задней части и дна ротовой полости, двух передних третей языка, десен и зубов нижней челюсти, в) с твердой мозговой оболочки дна черепа, клиновидной кости и ячеек сосцевидной части височной кости. II. Несет вкусовые раздражения с передних двух третей языка. III. Иннервирует все жевательные мышцы и сверх того m. mylo-hyoideus и m. digastricus—venter anterior и mm. tensores veli palatini et tympani
См. n. facialis		
См. n. radialis, r. superficialis nervi radialis		
1) M. masseter, 2) articulatio mandibularis	Начавшись от n. masticatorius в глубине подвисочной ямы, Н. выходит над m. pterygoideus externus, проходит кнутри от скуловой дуги, проходит через полулунную вырезку нижней челюсти, отдает веточки к суставу и входит своими периферическими ветвями снутри в массу наружной жевательной мышцы	Смешанный. 1) Заведует движением m. masseteris, 2) несет чувствительные волокна из челюстного сустава

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
312	**Mastoideus posterior** (задний сосцевидный нерв). Син.: r. stylo-hyoideus n. facialis	См. n. facialis		
313	**Mastoideus n. auricularis magni** (r.) (сосцевидная ветвь большого ушного нерва). Син.: r. posterior n. auricularis magni	См. n. auricularis magnus		
314	**Masticatorius** (жевательный). Син.: crotaphitico-buccinatorius, s. r. superior n. maxillaris inferioris	N. mandibularis		1) N. massetericus, 2) n. temporalis profundus anterior, 3) n. temporalis profundus posterior, 4) n. pterygoideus externus, 5) n. pterygoideus internus: а) n. tensoris veli palatini, б) n. tensoris tympani, 6) n. buccinatorius
315	Maxillares inferiores n. lingualis (rr.) (нижнечелюстные ветви язычного нерва)	См. n. lingualis		
316	**Maxillaris** (верхнечелюстной). Син.: superior, s. supramaxillaris, s. ramus medius, s. secundus n. trigemini	N. trigeminus — ganglion semilunare	1) N. ophthalmicus (n. zygomaticus с n. lacrimalis), 2) n. mandibularis, 3) n. facialis (периферические веточки), 4) pl. sympathicus caroticus	1) N. meningeus (medius), 2) n. zygomaticus: а) r. anastomoticus, б) r. zygomatico-facialis, в) r. zygomatico-temporalis, 3) n. infraorbitalis: а) rr. alveolares superiores posteriores, б) r. alveolaris superior medius, в) r. alveolaris superior anterior, r. nasalis, г) rr. palpebrales inferiores, д) rr. nasales externi, е) rr. nasales interni, ж) rr. labiales superiores, 4) nn. spheno-palatini

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
См. n. facialis		
См. n. auricularis magnus		
1—5) Соименные мышцы, 6) кожу и слизистую щеки и угла рта	Начавшись от нижнечелюстного нерва сейчас же после выхода его из овального отверстия, Н. еще в глубине подвисочной впадины разделяется на все свои ветви, которые расходятся в разных направлениях. 1) N. massetericus выходит над m. pterygoideus externus, подходит под скуловую дугу, проходит через полулунную вырезку нижней челюсти и отдает свои мышечные ветви в m. masseter и чувствующие—в сустав; 2) n. temporalis profundus posterior и 3) n. temporalis profundus anterior, которые выходят над m. pterygoideus externus и проникают в массу височной мышцы снутри, отдают также тоненькие веточки к суставу; 4) n. pterygoideus externus идет сначала с nervus buccinatorius, а затем проникает в массу наружной жевательной мышцы; 5) nervus pterygoideus internus отходит от нерва с его медиальной стороны около овального отверстия и сейчас же проникает в массу внутренней крыловидной мышцы; от этого уже Н. (или непосредственно или через ganglion oticum) отходят: а) n. tensoris veli palatini для мышцы, натягивающей мягкое нёбо, и б) n. tensoris tympani для мышцы, натягивающей барабанную перепонку; 6) n. buccinatorius выходит через m. pterygoideus externus, затем ложится на лятеральную поверхность крыловидных мышц, а далее и m. buccinatoris и отдает ветви кнаружи в кожу щеки и около угла рта и внутрь сквозь m. buccinator в слизистую оболочку щеки	Смешанный. 1) Иннервирует все жевательные мышцы, мышцы, натягивающие мягкое нёбо и барабанную перепонку, 2) передает чувствительные раздражения с кожи и слизистой оболочки щеки и угла рта
См. n. lingualis		
1) Dura mater, 2) а) n. lacrimalis, б) кожу щеки и лятерального угла глаза, в) кожу передней части виска, 3) а) plexus dentalis superior, б) plexus dentalis superior, в) plexus dentalis superior, слизистую передней части носовой полости и анастомозирует с n. naso-palatinus (Scarpae), г) кожу нижнего века, д) кожу боковой стенки носа и крыльев носа, е) слизистую передней части носовой полости, ж) кожу и слизистую верхней губы, 4) ganglion spheno-palatinum	Начавшись от тройничного нерва еще в полости черепа в cavum Meckeli, Н. выходит через круглое отверстие клиновидной кости в крыло-нёбную ямку, но еще в полости черепа от него отходит 1) n. meningeus medius, который иннервирует твердую мозговую оболочку в области распространения передней ветви от a. meningea media; в крыло-нёбной ямке Н. разделяется на свои основные ветви: n. zygomaticus, n. infraorbitalis и nn. spheno-palatini. 2) N. zygomaticus из крыло-нёбной ямки входит в глазницу через нижнюю глазничную щель и отдает здесь прежде всего а) r. anastomoticus для соединения с ветвью от n. lacrimalis (см.), а затем входит в скуловой канал на боковой стенке глазницы, проникает в массу скуловой кости и делится здесь на r. zygomatico-facialis и r. zygomatico-temporalis, соответственно чему и canalis zygomaticus делится на canalis zygomatico-facialis и canalis zygomatico-temporalis, б) r. zygomatico-facialis одной или двумя ветвями выходит через кость, пробуравливает m. orbicularis oculi и разветвляется в коже щеки, в) r. zygomatico-temporalis выходит через foramen zygomatico-temporale в височную яму, прободает массу височной мышцы и височную фасцию и распространяется в коже виска. 3) N. infraorbitalis, представляя собой наиболее толстый ствол, как бы продолжение верхнечелюстного нерва, проходит из крыло-нёбной ямки через нижнеглазничную щель в орбиту; но еще в крыло-нёбной ямке нерв дает свои нервные ветви—а) rr. alveolares superiores posteriores (обычно две); они спускаются по задней поверхности верхней челюсти (tuber maxillare)—одна из них проникает внутрь кости в верхнечелюстную пазуху и принимает участие в образовании верхнезубного сплетения, а другая спускается по лятеральной стенке верхней челюсти и оканчивается в деснах коренных зубов и в соответствующей им части	Чувствительный. Посылает чувствительные раздражения 1) с кожи виска, наружн. угла глаза, нижнего века, боковой части носа и крыльев носа, щеки и верхней губы, 2) со слизистой оболочки передней, задней и нижней частей носовой полости, нёба, верхних десен и зубов верхней челюсти и верхнечелюстной полости, 3) с твердой мозговой оболочки в области распространения передней ветви от a. meningea media

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
316 (Продолжение)				
317	Meatus auditorii externi (нерв наружного слухового прохода)	См. n. auriculo-temporalis		
318	Mediales nervorum cervicalium (rr.) (медиальные ветви шейных нервов)	См. nn. cervicales		
319	Mediales nervorum lumbalium (rr.) (медиальные ветви поясничных нервов)	См. nn. lumbales		
320	Mediales nervorum sacralium (rr.) (медиальные ветви крестцовых нервов)	См. nn. sacrales		
321	Medianus (срединный нерв)	Plexus brachialis: fasciculus lateralis et medialis. Cv—viii, Di	1) N. musculo-cutaneus, 2) n. ulnaris (в верхней части предплечья, в области ладони—поверхностн., в области пальцев — глубокий), 3) n. cutaneus brachii medialis, 4) n. radialis (в области пальцев)	1) R. anastomoticus, 2) rr. articulares, 3) rr. musculares, 4) n. interosseus (antibrachii) volaris: s. r. profundus n. mediani, а) r. muscularis, б) r. muscularis, в) n. membranae interosseae antibrachii, г) r. muscularis, д) rr. articulares, 5) r. muscularis, 6) r. palmaris n. mediani, A. R. terminalis radialis: 7) rr. musculares,

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	слизистой щеки; проникнув в глазницу, n. infraorbitalis помещается в нижнеглазничном канале и отдает здесь: б) r. alveolaris superior medius, которая также проникает в верхнечелюстную полость и принимает участие в образовании plexus dentalis superioris (см.) и оканчивается в ячейках предкоренных зубов и в им соответствующей части десен; в) r. alveolaris superior anterior, которая через особый канал в кости проникает в верхнечелюстную пазуху; здесь она прежде всего отдает веточку—r. nasalis для слизистой оболочки передней части дна носовой полости (анастомозируя с n. naso-palatinus Scarpae), а сама далее участвует в образовании plexus dentalis superioris, иннервируя ячейки клыков и резцов и им соответствующую часть десен. После этого n. infraorbitalis выходит из подглазничного канала через foramen infraorbitale в собачью ямку и распадается здесь на целый ряд ветвей (pes anserinus minor), к-рые идут в разных направлениях: г) rr. palpebrales inferiores для кожи и конъюнктивы нижнего века; д) rr. nasales externi для кожи боковой поверхности носа и для крыльев носа и е) rr. nasales interni для слизистой оболочки передней части носовой полости. 4) Nn. spheno-palatini в числе нескольких, совсем коротких ниточек отходят в крыло-нёбной ямке и проникают в крыло-нёбный узел в качестве его чувствующего корня (radix sensitiva) и выходят из него в виде nn. palatini (см.), nn. nasales posteriores superiores (laterales et mediales) и rr. orbitales (см.)	
	См. n. auriculo-temporalis	
	См. nn. cervicales	
	См. nn. lumbales	
	См. nn. sacrales	
1) N. musculo-cutaneus, 2) articulatio cubiti, 3) а) m. pronator teres, б) m. flexor carpi radialis, в) m. palmaris longus, г) m. flexor digitorum sublimis, 4) а) m. flexor pollicis longus, б) m. flexor digitorum profundus, в) vasa interossea, надкостницу и кости предплечья с ладонной стороны и лучезапястный сустав, г) m. pronator quadratus, д) кистевой сустав, 5) m. flexor digitorum sublimis (indicis), 6) кожу возвышения большого пальца и самого пальца, 7) а) m. abductor pollicis brevis, б) m. opponens pollicis,	Начавшись от плечевого сплетения двумя корешками—одним от лятерального пучка, а другим от медиального и пропустив между ними a. axillaris, Н. в глубине подмышечной впадины ложится на переднюю поверхность a. brachialis, спускается с нею вместе в sulcus bicipitalis medialis и проходит по нему до локтевого сгиба, постепенно переходя на медиальную поверхность артерии; на плече Н. дает только непостоянную 1) r. anastomoticus cum nervo musculo-cutaneo. В локтевом сгибе Н. подходит под lacertus fibrosus и m. pronator teres, дает здесь 2) rr. articulares для локтевого сустава и 3) rr. musculares для мышц предплечья: а) m. pronator teres, б) m. flexor carpi radialis, в) m. palmaris longus и г) m. flexor digitorum sublimis; здесь же отходит и 4) n. interosseus (antibrachii) volaris, к-рый идет вместе с arteria interossea volaris и дает целый ряд мышечных и чувствующих ветвей: а) r. для m. flexor pollicis longus, б) r. для m. flexor digitorum profundus (радиальная его часть), затем сам Н. ложится на межкостную перепонку между указанными мышцами и дает веточки в) n. membranae interosseae для межкостных сосудов, для межкостной перепонки, для надкостницы и костей предплечья, доходит до квадратн. пронатора, дает г) веточку для m. pronator quadratus и д) для ладонной поверхности кистевого сочленения. Сам нерв на предплечьи проходит между обеими головками круглого пронатора, по средней линии между поверхностным и глубоким сгибателями пальцев, лятерально от a. ulnaris и отдает здесь 5) веточку для m. flexor digitorum sublimis—для ее головки к указательному пальцу; в нижней	**Смешанный.** I. Передает чувствительные раздражения: а) с кожи возвышения большого пальца, с кожи ладонной поверхности $3^1/_2$ радиальных пальцев и с кожи тыльной поверхности ногтевых фаланг $2^1/_2$ радиальных пальцев, б) с кистевого сустава. II. Иннервирует следующие группы мышц: а) пронирующее предплечье, б) сгибатели пальцев, в) отводящие большой палец и г) отчасти червеобразные мышцы

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
321 (Продолжение)				8) n. digitalis volaris pollicis radialis, 9) n. digitalis volaris communis I: а) n. digitalis volaris pollicis ulnaris, б) n. digitalis volaris indicis radialis, в) r. muscularis, Б. R. terminalis ulnaris дает: 10) n. digitalis volaris communis II: а) r. digitalis volaris indicis ulnaris, б) r. digitalis volaris digiti III radialis, в) r. muscularis, 11) n. digitalis v laris communis III: а) n. digitalis volaris digiti III, б) n. digitalis volaris digiti IV radialis, в) r. anastomoticus
322	**Membranae interosseae antibrachii (Rauber) (нерв межкостной перепонки предплечья)**	См. n. medianus и n. interosseus antibrachii volaris		
323	**Membranae tympani (нерв барабанной перепонки). Син.: r. membranae tympani nervi auriculo-temporalis**	См. n. auriculo-temporalis		
324	**Meningeus (r.) (нерв твердой мозговой оболочки)**	См. n. ophthalmicus		
325	**Meningeus medius (средний нерв твердой мозговой оболочки). Син.: recurrens supramaxillaris, s. ramus II nervi trigemini**	См. n. maxillaris		
326	**Meningeus nervi hypoglossi (r.) (нерв твердой мозговой оболочки подъязычного нерва)**	См. n. hypoglossus		
237	**Meningeus nervi vagi (r.) (нерв твердой мозговой оболочки). Син.: posterior, s. recurrens nervi vagi, s. n. durae matris, s. recurrens**	См. n. vagus		
328	**Meningeus nn. spinalium (r.) (ветвь спинальных нервов к твердой мозговой оболочке). Син.: rr., s. nervi sinuvertebrales**	См. nn. cervicales, thoracales, lumbales, sacrales и coccygei		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей. Вариации	Характер нерва и его функция
в) m. flexor pollicis brevis (caput radiale), 8) кожу ладонного лучевого края большого пальца, 9) а) б) кожу первого и второго пальцев, в) m. lumbricalis I, 10) а) б) кожу второго и третьего пальцев с ладонной стороны, в) *m. lumbricalis II*, 11) а) б) кожу третьего и четвертого пальцев с ладонной стороны, в) n. ulnaris	части предплечья нерв ложится на m. pronator quadratus, отдает 6) r. palmaris n. mediani (см.), к-рая проходит между сухожилиями m. flexoris carpi radialir и m. palmaris longi, проходит сквозь fascia antibrachii и ветвится в коже ладони на eminentia thenar и на большом пальце. Сам Н. еще в canalis carpi делится на обе свои конечные ветви: r. terminalis radialis и r. terminalis ulnaris. R. terminalis radialis дает прежде всего: 7) rr. musculares для а) m. abductor pollicis brevis, б) m. opponens pollicis, в) m. flexor pollicis brevis (caput radiale); 8) nervus digitalis volaris pollicis radialis; 9) n. digitalis volaris communis primus и веточку к m. lumbricalis I; r. terminalis ulnaris дает: 10) n. digitalis volaris communis II и 11) r. anastomoticus cum nervo ulnari и r. m. lumbricalis II. 1. Вариации периферич. ветвей—см. рис. 67—70 (т. XX, ст. 759—760). 2. Вариации отхождения самого нерва—см. *Сплетения нервные* (plexus brachialis). 3. Нерв может быть слабо развит при одновременном сильном развитии n. musculo-cutanei; в таком случае выше или ниже локтевого сустава может иметь место вхождение той или другой массы волокон n. musculo-cutanei в его путь. 4. Часто бывает в области плеча «анастомоз» не от n. musculo-cutaneus к n. medianus, а наоборот; в таком случае от n. medianus отходят ветви или ко всем мышцам сгибателям плеча: m. coraco-brachialis, biceps et brachialis internus или только к нек-рым из них. 5. Изредка n. cutaneus antibrachii lateralis может отходить от n. medianus. 6. Изредка на высоте плеча или локтя бывает анастомоз с n. ulnaris. 7. По характеру ветвления можно различать следующие два типа: а) рассыпной, когда слияние корешков происходит в средней трети плеча, имеет место проксимальное распадение на ветви, образование местных и отдаленных «колятеральных» дуг и кругов, напр. анастомоз с n. ulnaris (20%), б) концентрированный тип, когда наблюдается низкое и последовательное отхождение вторичных ветвей, разобщенность их на протяжении, отсутствие анастомозов с n. ulnaris и n. musculo-cutaneus	
	См. n. medianus и n. interosseus antibrachii volaris	
	См. n. auriculo-temporalis	
	См. n. ophthalmicus	
	См. n. maxillaris	
	См. n. hypoglossus	
	См. n. vagus	
	См. nn. cervicales, thoracales, lumbales, sacrales и coccygei	

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
329	Meningeus posterior (задний нерв твердой мозговой оболочки). Син.: r. meningeus nervi hypoglossi	См. n. hypoglossus		
330	Mentales (rr.) (подбородочные ветви)	См. n. *mandibularis* и n. alveolaris inferior		
331	Mentales nervi mentalis (rr.) (подбородочные ветви подбородочного нерва)	См. n. mandibularis		
332	Mentalis (подбородочный нерв)	См. n. mandibularis и n. alveolaris inferior		
333	Mylo-hyoideus (нерв диафрагмы рта)	N. alveolaris inferior		1) R. muscularis, 2) r. muscularis, 3) rr. cutanei
334	Musculo-cutaneus (кожно-мышечный нерв). Син.: cutaneus (brachii) lateralis, s. externus, s. coraco-brachialis, s. perforans brachii Casseri, s. r. magnus n. mediani (Wrisberg)	Plexus brachialis. Cv—vii	1) N. medianus, 2) rr. peripherici n. cutanei antibrachii lateralis с n. radialis—его r. superficialis и n. ulnaris—его r. dorsalis manus и nervus cutaneus antibrachii medialis	1) R. comitans a. brachialis, 2) r anastomoticus, 3) rr. musculares, 4) n. cutaneus antibrachii lateralis (см.): а) r. anterior, б) r. posterior
335	Musculo-cutaneus cruris (мышечно-кожный нерв голени). Син.: peronaeus anterior, s. peronaeus profundus	См. n. peronaeus profundus		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей. Вариации	Характер нерва и его функция
	См. n. hypoglossus	
	См. n. mandibularis и n. alveolaris inferior	
	См. n. mandibularis	
	См. n. mandibularis и n. alveolaris inferior	
1) M. mylo-hyoideus, 2) m. digastricus—venter anterior, 3) кожу подбородка и области нижней челюсти	Начавшись от nervus alveolaris inferior перед его входом в foramen mandibulae, нерв ложится в sulcus mylo-hyoideus, закрытый снутри m. pterygoideus internus, идет далее по нижней поверхности m. mylo-hyoidei, отдает ему свои веточки так же, как и переднему брюшку двубрюшной мышцы нижней челюсти; кроме того Н. посылает чувствующие веточки к коже подбородка и области нижней челюсти	**Смешанный.** 1) Заведует работой мышц дна ротовой полости. 2) Передает чувствительные раздражения с кожи подбородка и области нижней челюсти
1) Для a. brachialis и плечевой кости, 2) n. medianus, 3) а) m. coraco-brachialis, б) m. biceps brachii, в) m. brachialis, 4) см. соответствующий нерв, а) кожу передне-боковой поверхности предплечья до кистевого сустава и кожу возвышения большого пальца, б) кожу лучевого края предплечья до кистевого сустава	Начавшись от одной из ножек срединного нерва (fasciculus lateralis) еще в глубине подкрыльцовой впадины, нерв сначала ложится лятерально от n. medianus, а затем очень скоро прободает musculus coraco-brachialis в верхней его части, дает здесь: 1) тонкую веточку, сопровождающую arteria brachialis, которая доходит до плечевой кости, входит в foramen nutritium и распространяется внутри кости и в костном мозгу; далее сам нерв идет в лятеральную сторону, проходит между mm. biceps brachii и brachialis, отдает в верхней части предплечья свою непостоянную веточку—2) анастомоз к срединному нерву и 3) все свои rr. musculares: а) к musculus coraco-brachialis, б) к musculus biceps brachii и в) к musculus brachialis и вместе с последним веточки к локтевому суставу. Затем нерв прободает fascia brachii, становится кожным и получает свое новое название 4) n. cutaneus antibrachii lateralis; последний Н. делится на свои конечные ветви: а) r. anterior—распространяется в коже передней поверхности предплечья до кистевого сустава и до eminentia thenar, и б) ramus posterior—распространяется в коже радиального края предплечья до кистевого сустава; обе ветви могут анастомозировать с соседними кожными нервами. 1. Вариации области распространения кожных ветвей этого нерва показаны на рисунках 67—70 (т. XX, ст. 759—760). 2. Вариации начала нерва заключаются: а) в более высоком или низком отхождении его от fasciculus lateralis или даже в отхождении его от nervus medianus или, точнее говоря, оба нерва могут начинаться от общего ствола, происшедшего от соединения fasciculus lateralis et medialis. 3. Иногда вовсе не бывает самостоятельного кожно-мышечного нерва, а его обычные ветви отходят от только-что упомянутого общего ствола. 4. Возможны случаи, когда nervus cutaneus antibrachii lateralis отходит от nervus medianus. 5. Иногда наоборот nervus musculo-cutanens бывает развит более мощно, чем n. medianus; в этом случае после отдачи nervus cutaneus antibrachii lateralis он продолжается дистально и ниже или выше локтевого сустава соединяется с слабо развитым n. medianus. 6. Анастомоз с nervus medianus не всегда бывает. 7. Возможна веточка к m. pronator teres. 8. Часто обособляется или от самого ствола, или после отхождения веточки к m. coraco-brachialis, или даже от этого последнего самостоятельный нерв к передней поверхности плечевой кости, и в виде r. diaphysarius humeri он может проникать внутрь кости	**Смешанный.** 1. Передает чувствительные раздражения с кожи лятеральной поверхности предплечья. 2. Иннервирует мышцы сгибателей плеча кроме m. brachio-radialis
	См. n. peronaeus profundus	

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
336	Nasales anteriores externi (передние наружные носовые нервы). Син.: ethmoidales anteriores, s. rr. nasales anteriores n. ethmoidalis anterioris	См. rr. nasales anteriores n. ethmoidalis anterioris и n. naso-ciliaris		
337	Nasales anteriores interni (передние внутренние носовые нервы). Син.: rr. nasales interni	См. rr. nasales interni n. ethmoidalis anterioris и n. naso-ciliaris		
338	Nasales anteriores n. ethmoidalis anterioris: externi et interni (rr.) (передние носовые ветви переднего решотчатого нерва). Син.: nn. apicis nasi, s. nasales anteriores externi, s. ethmoidales anteriores	См. n. ethmoidalis anterior и n. naso-ciliaris		
339	Nasales externi nervi infraorbitalis (rr.) (наружные носовые ветви нижнеглазничного нерва). Син.: nn. subcutanei nasi, s. superficiales nasi	См. n. infraorbitalis		
340	Nasales interni n. ethmoidalis anterioris (rr.) (внутренние носовые ветви переднего решотчатого нерва). Син.: nn. nasales anteriores interni	См. n. ethmoidalis anterior и n. naso-ciliaris		
341	Nasales interni nervi infraorbitalis (rr.) (внутренние носовые ветви подглазничного нерва). Син.: nasales n. dentalis superioris anterioris	См. n. infraorbitalis		
342	Nasales laterales (боковые носовые ветви). Син.: rr. nasales laterales	См. n. supraorbitalis		
343	Nasales laterales nervi ethmoidalis anterioris (rr.) (боковые носовые ветви переднего решотчатого нерва). Син.: nn. nasales laterales, s. laterales narium, s. concharum (Valentin)	См. n. ethmoidalis anterior		
344	Nasales mediales (медиальные носовые нервы). Син.: nasales superiores posteriores, s. rr. nasales posteriores superiores mediales	См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum)		
345	Nasales mediales n. ethmoidalis anterioris (rr.) (медиальные носовые ветви переднего решотчатого нерва). Син.: nn. anteriores septi narium	См. n. ethmoidalis anterior		
346	Nasales posteriores inferiores (нижние задние носовые нервы). Син.: nasales posteriores mediales	См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum)		
347	Nasales posteriores inferiores laterales (rr.) (боковые нижние задние носовые ветви). Син.: nasales posteriores laterales ganglii spheno-palatini	См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum)		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
См. rr. nasales anteriores n. ethmoidalis anterioris и n. naso-ciliaris		
См. rr. nasales interni n. ethmoidalis anterioris и n. naso-ciliaris		
См. n. ethmoidalis anterior и n. naso-ciliaris		
См. n. infraorbitalis		
См. n. ethmoidalis anterior и n. naso-ciliaris		
См. n. infraorbitalis		
См. n. supraorbitalis		
См. n. ethmoidalis anterior		
См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum)		
См. n. ethmoidalis anterior		
См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum)		
См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum)		

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
348	Nasales posteriores superiores laterales (rr.) (лятеральные верхние задние носовые ветви). Син.: nn. pharyngei ganglii spheno-palatini, s. nn. nasales posteriores superiores, s. naso-pharyngei	См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum)		
349	Nasales posteriores superiores mediales (rr.) (медиальные задние верхние носовые ветви). Син.: nn. nasales mediales, s. nasales superiores anteriores, s. nasales septi narium	См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum)		
350	Nasalis externus (r.) (наружная носовая ветвь переднего решотчатого нерва). Син.: r. nasalis externus n. ethmoidalis anterioris	См. n. ethmoidalis anterior и n. naso-ciliaris		
351	Naso-ciliaris (носо-ресничный нерв). Син.: naso-ocularis, s. oculo-nasalis, s. ramus nasalis n. ophthalmici	N. ophthalmicus		1) Radix longa, s. sensitiva, 2) nn. ciliares longi, 3) n. ethmoidalis posterior, 4) n. ethmoidalis anterior: а) rr. nasales interni mediales, б) rr. nasales interni laterales, в) r. nasalis externus, 5) n. infratrochlearis: а) r. palpebralis superior, б) r. palpebralis inferior
352	Naso-palatinus Scarpae (носо-нёбный нерв Скарпы). Син.: n. spheno-palatinus, s. septi narium, s. Cotunnii	См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum)		
353	Naso-pharyngei (носо-глоточные нервы). Син.: rr. nasales posteriores superiores ganglii spheno-palatini	См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum)		
354	Obturatorius (запирательный нерв). Син.: cruralis anterior, s. posterior	Plexus lumbalis. Ansa lumbalis II и L_{III-IV}	N. femoralis	1) R. muscularis, 2) r. anterior: а) r. muscularis, б) r. muscularis, в) r. muscularis, г) r. cutaneus (obturatorius), 3) r. posterior: а) rr. articulares, б) r. muscularis, в) r. muscularis, г) r. muscularis, д) r. articularis

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum)	
	См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum)	
	См. n. ethmoidalis anterior и n naso-ciliaris	
1) Ganglion ciliare, 2) bulbus oculi, 3) слизистую задних клеток решотчатой кости и пазуху клиновидной, 4) см. соответствующий нерв: а) слизистую оболочку перегородки носа, б) слизистую носовых раковин и боковой стенки носовой полости, в) кожу носа, 5) см. соответствующий нерв: а) кожу верхнего века и корня носа, б) слезный мешок, caruncula lacrimalis	Начавшись от n. ophthalmicus еще до входа последнего в верхнеглазничную щель, нерв вступает в глазницу вместе с отводящим и глазодвигательным нервами между обоими начальными пучками m. recti oculi medialis и под musculus rectus oculi superior, отдает: 1) radix longa к ganglion ciliare и 2) nn. ciliares longi, которые вступают в глазное яблоко и направляются далее по медиальной стенке глазницы; нерв далее отдает в canalis ethmoidalis posterior: 3) n. ethmoidalis posterior, который проходит вместе с ramus orbitalis от ganglion spheno-palatinum в массу решотчатой кости—в задние ее клетки и в пазуху клиновидной кости; наконец в области foramen ethmoidale anterius нерв делится на обе свои конечные ветви: nervus ethmoidalis anterior и nervus infratrochlearis; 4) n. ethmoidalis anterior проходит через canalis ethmoidalis anterior в полость черепа, располагается там на продырявленной пластинке решотчатой кости под твердой мозговой оболочкой, затем через foramen cribro-ethmoidale вступает в носовую полость и делится здесь на свои конечные носовые ветви: а) rr. nasales interni mediales для слизистой оболочки перегородки носа, б) rr. nasales interni laterales для слизистой оболочки носовых раковин и лятеральной стенки носовой полости и в) r. nasalis externus для кожи носа вплоть до его кончика. 5) Nervus infratrochlearis проходит в полость глазницы по медиальной ее стенке под musculus obliquus oculi superior к блоку, делится здесь на а) r. palpebralis superior для верхнего века и б) r. palpebralis inferior для слезного мешка, для слезного озерка и для кожи медиального угла глаза	Чувствительный. Передает чувствительные раздражения а) с кожи века, медиального угла глаза и носа, б) от глазного яблока, в) от слизистой оболочки носовой полости, носовых раковин, обонятельных ячеек решотчатой кости и пазухи клиновидной кости. Наблюдались случаи отхождения от Н. веточек в к жу лба к m. levator palpebrae superioris и анастомотич. веточек к nn. oculomotorius и abducens
	См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum)	
	См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum)	
1) M. obturator externus, 2) а) m. adductor brevis, б) m. adductor longus, в) m. gracilis, г) кожу медиальной стороны бедра, 3) а) articulatio coxae, б) m. adductor minimus, в) m. adductor magnus, г) m. pectineus, д) articulatio genu	Начавшись от поясничного сплетения тремя корешками, нерв слагается еще в массе m. psoas в один ствол, который спускается по медиальной поверхности этой мышцы вдоль vasa iliaca communia, прикрытый листком брюшины, в полость малого таза, по его лятеральной стенке доходит до запирательного отверстия, отдает здесь 1) r. muscularis для m. obturator externus и еще в полости канала делится на свои конечные ветви: r. anterior и ramus posterior. 2) R. anterior проникает между m. adductor brevis и m. adductor longus и отдает здесь свои мышечные ветви: а) для m. adductor brevis, б) musculus gracilis, в) adductor longus, а также г) чувствующую ветвь ramus cutaneus (obturatorius), которая, пройдя между	Смешанный. 1) Несет чувствительные раздражения: а) с кожи медиальной поверхности бедра, б) с тазобедренного и коленного сустава. 2) Иннервирует: а) все приводящие мышцы бедра и б) m. obturator externus, вращающий бедро кнаружи

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
354 (Продолжение)				(обе последние веточки непостоянны)
355	Obturatorius accessorius (добавочный запирательный нерв) (непостоянный)	Plexus lumbalis. L_{III-IV}	N. obturatorius	1) R. muscularis, 2) r. articularis
356	Occipitalis (r.) (затылочная ветвь)	См. n. auricularis posterior и n. facialis		
357	Occipitalis major (большой затылочный нерв). Син.: occipitalis magnus, s. maximus, s. internus	N. cervicalis II—ramus posterior	R. posterior n. cervicalis III	Rami cutanei
358	Occipitalis minor (малый затылочный нерв). Син.: occipitalis parvus, s. externus, s. anterior	Plexus cervicalis. C_{II-III}, ansa II	Периферические ветви: 1) с n. auricularis posterior, 2) с n. auricularis magnus, 3) с n. occipitalis major	1) R. anterior, 2) r. posterior
359	Occipitalis tertius (третий затылочный нерв)	R. posterior n. cervicalis III	N. occipitalis major	Rr. cutanei
360	Oculomotorius (глазодвигательный нерв). Син.: n. oculi motorius, s. oculo-muscularis	Корешковые волокна начинаются из nucleus n. oculomotorii, к-рый	1) Plexus cavernosus, 2) n. ophthalmicus	1) Ramuli, 2) r. anastomoticus,

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей. Вариации	Характер нерва и его функция
	m. adductor longus и m. gracilis, распространяется в коже медиальной поверхности бедра. 3) R. posterior проникает сначала сквозь m. obturator externus, а затем между ним и musculus adductor brevis, достигает до передней поверхности m. adductoris magni и отдает следующие свои ветви: а) rami articulares для тазобедренного сустава, б) для m. adductor minimus, в) для m. adductor magnus, г) для m. pectineus (непостоянная) и д) для задней стенки капсулы коленного сустава (непостоянная). 1. Вариации области распространения его кожных ветвей показаны на рис. 84—87 (т. XX, ст. 775—778). 2. Разделение на обе ветви может быть по выходе из канала. 3. Иногда от r. ant. может быть веточка к m. pectineus. 4. От r. post. отходит также веточка к надкостнице дорсальной части бедра — r. diaphysarius femoris inferior (n. obturatorii) и к тазобедренному суставу—r. articularis coxae. 5. По характеру ветвления можно различать: а) магистральный тип, когда в образовании нерва принимают участие преимущественно верхние корешки поясничного сплетения, наблюдается высокое деление основного ствола на конечные ветви и последовательность в их отхождении; б) рассыпной тип, когда в образовании нерва принимают участие преимущественно нижние поясничные корешки и когда наблюдается низкое деление на ветви (после выхода из canalis obturatorius) и веерообразное расхождение их	
1) M. pectineus, 2) articulatio coxae	Выйдя из подвздошного сплетения в виде его наиболее нижней и медиальной петли, проходит через лобковую кость, доходит до бедра, соединяется с n. obturatorius и дает веточку: 1) к m. pectineus и 2) к тазобедренному суставу	Смешанный. 1. Несет чувствительные раздражения от тазобедренного сустава. 2. Иннервирует гребешковую мышцу
	См. n. auricularis posterior и n. facialis	
Кожу затылочной области	Начавшись от задней ветви 2-го шейного нерва в пространстве между короткими затылочно-позвоночными мышцами и полуостистой мышцей и соединившись с веточкой от задней ветви 3-го шейного нерва [который иногда может быть самостоятельным—тогда это n. occipitalis tertius (см.)], Н. проходит через эту последнюю мышцу, через сухожилие трапециевидной, все время вместе с arteria occipitalis, вблизи наружного затылочного возвышения почти по средней линии тела проникает под кожу и распространяется по затылочной области вплоть до темени, по ходу веточек затылочной артерии	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения с кожи затылочной области до темени
Кожу затылочной области	Начавшись из 2-й петли шейного сплетения и с самого начала прикрытый грудино-ключично-сосковой мышцей, нерв спускается по шейной области примерно до границы передней и средней трети этой мышцы, затем выходит из-под ее заднего края, подымается вверх, лежа в поверхностной фасции, проходит по musculus splenius capitis, перекрещивает верхние сухожилия грудино-ключично-сосковой мышцы и здесь делится на свои передние и задние ветви, к-рые распространяются по затылочной области между областями большого затылочного и большого ушного нервов	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения с кожи боковой части затылочной области вплоть до виска
Кожу вокруг наружного затылочного возвышения	Начавшись от задней ветви 3-го шейного нерва в глубине затылочной мускулатуры, Н. или соединяется с nervus occipitalis major или самостоятельно проходит сквозь сухожилие m. trapezii около ligamentum nuchae и проникает вблизи protuberantia occipitalis externa в кожу, где анастомозирует с периферическими ветвями большого затылочного нерва	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения с кожи вокруг наружного затылочного возвышения
1) Aa. cerebri posterior et cerebelli superior, 2) plexus cavernosus,	Начавшись от медиальной поверхности ножек мозга в виде 10—15 корешков, нерв выходит между a. cerebri posterior и a. cerebelli superior,	Двигательный, но в пути его имеются также чувствительные волокна от nervus ophthalmicus

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Что они иннервируют и где кончается нерв
360 (Продолжение)	communis, s. par tertium nn. encephali	и лежит в массе дна переднего четверохолмия, его aquaeductus cerebri (Sylvii); ядро состоит из центральной клеточной группы (аккомодация) и двух пар лятеральных (передняя заведует зрачком, задняя всеми четырьмя мышцами глазного яблока и мышцей, подымающей верхнее веко)		3) r. anastomoticus, 4) r. superior дает: а) r. muscularis, б) r. muscularis, 5) r. inferior дает: а) r. muscularis, б) r. muscularis, в) r. muscularis, г) radix brevis
361	Oesophagei: n. recurrentis, sympathici, n. vagi (rr.) (ветви к пищеводу: блуждающего, возвратного и симпатического Н.)	См. n. recurrens, n. vagus, n. sympathicus		
362	Olfactorii mediales et laterales (обонятельные веточки медиальные и лятеральные). Син.: fila olfactoria, s. nn. nasales, s. processus bulbi olfactorii, s. rr. olfactorii mediales et laterales	Bulbus olfactorius содержит в себе stratum glomerulosum, в клубочках к-рого находятся центральные окончания невронов обонятельных клеток, к-рые частью составляют слой волокон обонятельной луковицы частью выходят с вентральной ее поверхности и составляют nn. olfactorii; последние доходят до биполярных клеток слизистой носовой полости		
363	Olfactorius (обонятельный нерв)	Это неправильное с точки зрения морфологии и эмбриологии название применяется к части мозга rhinencephalon, или lobus olfactorius, к-рый состоит из а) обонятельного бугра (tuber olfactorium), б) обонятельного треугольника (trigonum olfactorium), в) обонятельного тракта (tractus olfactorius), г) обонятельной луковицы (bulbus olfactorius) и д) обонятельных нервов: медиальных и лятеральных (nn. olfactorii mediales et laterales) (см.)		
364	Ophthalmicus (глазной нерв). Син.: r. primus trigemini, s. orbitalis, s. superior	N. trigeminus	1) Plexus caroticus, 2) n. oculomotorius, 3) n. trochlearis, 4) n. abducens	1) Rr. sympathici, 2) r. meningeus, s. n. tentorii, 3) ramus, 4) ramus, 5) ramus, 6) n. naso-ciliaris: а) radix longa, б) nn. ciliares longi, в) n. ethmoidalis posterior (см.), г) n. ethmoidalis anterior (см.): rr. nasales interni mediales, rr. nasales interni laterales, r. nasalis externus, д) n. infratrochlearis: r. palpebralis superior, r. palpebralis inferior, 7) n. frontalis: а) n. supratrochlearis: r. superior, r. inferior, б) n. supraorbitalis: rr. frontales,

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
3) n. ophthalmicus, 4) а) m. levator palpebrae superioris, б) m. rectus oculi superior, 5) а) m. rectus oculi medialis, б) m. rectus oculi inferior, в) m. obliquus inferior, г) ganglion ciliare	направляется лятерально вперед, прободает твердую мозговую оболочку около processus clinoideus posterior, дает 1) тоненькую ниточку к артериям мягкой мозговой оболочки, прилежит к sinus cavernosus и получает здесь 2) rr. anastomotici от plexus caroticus internus и 3) тоненькие чувствующие веточки от n. ophthalmicus; далее Н проходит через fissura orbitalis superior в медиальном ее углу, имея с лятеральной стороны n. trochlearis, и помещается в глубине глазницы между обеими начальными головками m. recti oculi lateralis и, прилежа к n. opticus с его лятеральной стороны, дает свои конечные ветви ramus superior и inferior; 4) r. superior подымается кверху от n. opticus, дает а) веточку для m. levator palpebrae superioris и б) веточку для m. rectus oculi superior; 5) ramus inferior дает: а) веточку для m. rectus medialis, б) для m. rectus inferior, в) obliquus inferior, а от последнего выходит radix brevis к ganglion ciliare	симпатические от plexus caroticus internus. 1) Иннервирует мышцы, которые: а) поднимают верхнее веко, б) поднимают и приводят глазное яблоко — m. rectus oculi superior, в) опускают и приводят—m. rectus inferior, г) приводят—m. rectus oculi medialis, д) поворачивают, поднимают и отводят—m. obliquus inferior. 2) Заведует аккомодацией (через ganglion ciliare). 3) Суживает зрачок (через ganglion ciliare)
См. n. recurrens, n. vagus, n. sympathicus		
	Начавшись от биполярных клеток слизистой оболочки носовой полости (regio olfactoria), т. е. а) от верхней части верхней носовой раковины и б) от прилежащей к ней части носовой перегородки, центральные отростки этих клеток—fila olfactoria, или nn. olfactorii—проходят через два ряда отверстий продырявленной пластинки решотчатой кости и заканчиваются в обонятельной луковице в ее stratum glomerulosum	**Чувствительный.** Передает раздражения от пахучих веществ со слизистой оболочки обонятельной области носовой полости
1) Plexus caroticus, 2) tentorium cerebelli, sinus transversus, rectus, petrosus superior, 3) n. oculomotorius, 4) n. trochlearis, 5) n. abducens, 6) см. соответствующий нерв: а) ganglion ciliare, б) bulbus oculi, в) слизистую задних клеток решотчатой кости и клиновидной пазухи, г) слизистую оболочку перегородки носа, слизистую носовых раковин и боковой стенки носовой полости, кожу кончика носа, д) см. соответствующий нерв: кожу верхнего века и корня носа, слезный мешок, слезное озерко, кожу медиального угла глаза, 7) см. соответствующий нерв: а) кожу верхнего века, корня носа и лба, анастомоз с n. infratrochlearis, б) кожу лба до темени, кожу и конъюнктиву	Начавшись от полулунного ганглия тройничного нерва (cavum semilunare Meckeli) на наружной поверхности пирамиды височной кости, в виде медиальной самой тонкой ветви тройничного нерва, нерв проходит лятерально от sinus cavernosus и получает здесь 1) rr. sympathici от plexus caroticus, отдает здесь: 2) ramus recurrens (Arnold), s. n. tentorii, который и направляется к мозжечковой палатке и к венозным пазухам твердой мозговой оболочки: sinus rectus, transversus et petrosus superior, 3) веточку для глазодвигательного нерва, 4) для блокового нерва, 5) для отводящего нерва. Затем еще до входа в верхнеглазничную щель нерв делится на свои три конечных нерва: n. naso-ciliaris—самый медиальный, nervus frontalis—средний и n. lacrimalis—самый лятеральный. Их топографию—см. соответствующие нервы	Чувствительный, но в его пути проходят также и симпатич. волокна от сплетения внутренней сонной артерии. Передает чувствительные раздражения а) с кожи лба до венечного шва, спинки носа, верхнего века и медиального угла глаза, б) от слезной железы глазного яблока (роговица и радужная оболочка, конъюнктива), в) от слизистой оболочки носовой полости—ее верхней и передней частей, добавочных носовых полостей и г) с твердой мозговой оболочки: мозжечкового намета, поперечной, прямой и верхней каменистой пазух

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
364 (Продолжение)				8) n. lacrimalis: r. superior дает: а) rr. lacrimales, б) rr. palpebrales superiores, r. inferior дает r. anastomoticus
365	Opticus (зрительный нерв)	Это неправильное с точки зрения морфологии название, т. к. зрительный Н. представляет собой часть мозгового выпячивания промежуточного мозга, сначала полого и состоящего из глазного бокала (будущая сетчатая и пигментная оболочка), из ножки бокала—будущие: зрительный нерв (n. opticus), зрительный перекрест (chiasma opticum) и зрительный тракт (tractus opticus). Таким образом обычно зрительным нервом условно называют часть зрительной доли от зрительного перекреста до глазного яблока		
366	Orbitales (rr.) (глазничные ветви)	См. n. petrosus superficialis major		
367	Palatini: anterior, medius et posterior (нёбные нервы: передний, средний и задний)	См. n. palatinus anterior, medius et posterior		
368	Palatinus anterior (передний нёбный нерв). Син.: palatinus communis, s. major	Ganglion spheno-palatinum	N. naso-palatinus Scarpae	1) Rr. nasales posteriores inferiores, 2) r. anastomoticus, 3) периферические веточки
369	Palatinus medius (средний нёбный нерв). Син.: palatinus medialis	Ganglion spheno-palatinum		Периферические веточки
370	Palatinus posterior (задний нёбный нерв). Син.: palatinus lateralis, s. minor, s. minimus	Ganglion spheno-palatinum		1) Чувствующие ветви, 2) двигательные волокна
371	Palmaris n. mediani (r.) (ладонная ветвь срединного нерва)	См. n. medianus		
372	Palpebrales (rr.) (нервы век). Син.: rr. zygomatici n. facialis	См. n. facialis		
373	Palpebrales inferiores (нервы нижнего века). Син.: rr. palpebrales inferiores n. infraorbitalis	См. n. infraorbitalis		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
верхнего века и лобную кость и надкостницу, 8) см. соответствующий нерв: слезную железу, конъюнктиву верхнего века, кожу наружн. угла глаза и верхнего века, n. zygomaticus, веточки в слезную железу		
	Начавшись от зрительного перекрестка в sulcus chiasmatis клиновидной кости, Н. проходит foramen opticum, лежа в нем с латеральной стороны под a. ophthalmica и, будучи прикрыт здесь твердой мозговой оболочкой, проходит далее через глазницу и входит в задний полюс глазного яблока	Чувствительный. Передает световые раздражения с сетчатой оболочки
	См. n. petrosus superficialis major	
	См. n. palatinus anterior, medius et posterior	
1) Слизистую оболочку в concha nasalis media et inferior, meatus nasi medius et inferior et sinus maxillaris, 2) n. palatinus Scarpae, 3) слизист. оболочку твердого нёба и десен верхней челюсти	Начавшись от крыло-нёбного узла еще в fossa pterygo-palatina, Н. проходит через крыло-нёбный канал и выходит через foramen palatinum majus на заднюю часть твердого нёба; в этом канале от него отходит несколько веточек: 1) rr. nasales posteriores inferiores laterales, к-рые проникают в носовую полость и распространяются по слизистой оболочке средней и нижней носовых раковин, среднего и нижнего носовых ходов и пазухи клиновидной кости; 2) одна из веточек анастомозирует с r. nasalis posterior superior medialis и образует nervus naso-palatinus Scarpae; на твердом нёбе периферические веточки ложатся в нёбные бороздки и оканчиваются в слизистой оболочке твердого нёба, его железах и на десне	Чувствительный. Приносит чувствительные раздражения от слизистой оболочки твердого нёба, носовой полости и пазухи клиновидной кости
Слизистую нёбной занавески	Начавшись от крыло-нёбного ганглия в fossa pterygo-palatina, нерв спускается в среднем побочном крыло-нёбном канале, выходит через foramen palatinum minus и распространяется в слизистой мягкого нёба	Чувствительный. Приносит раздражения от слизистой оболочки мягкого нёба
1) Слизистую оболочку мягкого нёба, 2) m. levator veli palatini и m. uvulae	Начавшись от крыло-нёбного узла в fossa pterygo-palatina, Н. проходит через canalis pterygopalatinus posterior, через заднее малое нёбное отверстие выходит на мягкое нёбо и ветвится: 1) своими периферическими чувствующими ветвями в слизистой оболочке мягкого нёба, нёбных дужках, миндалине и язычке, а 2) своими двигательными волокнами в мышце, подымающей мягкое нёбо, и мышце язычка	Смешанный, так как кроме чувствительных волокон он содержит двигательные от лицевого нерва, проходящие через ganglion spheno-palatinum. 1) Приносит чувствительн. раздражения со слизистой оболочки мягкого нёба, нёбных дужек, миндалины и язычка. 2) Иннервирует мышцы, подымающие мягкое нёбо, и мышцы язычка
	См. n. medianus	
	См. n. facialis	
	См. n. infraorbitalis	

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
374	Palpebralis inferior nervi infratrochlearis (Cruveilhier) (r.) (нижняя ветвь нижнеблокового нерва к веку). Син.: r. tarseus infratrochlearis, s. r. inferior n. infratrochlearis	См. n. naso-ciliaris		
375	Palpebralis superior nervus infratrochlearis (Cruveilhier) (r.) (верхняя ветвь нижнеблокового нерва к веку). Син.: r. superior n. infratrochlearis, s. r. tarseus infratrochlearis	См. n. infratrochlearis		
376	Palpebralis superior n. lacrimalis (r.) (ветвь слезного нерва к верхнему веку)	См. n. lacrimalis		
377	Parotidei (нервы околоушной железы). Син.: rr. parotidei n. auriculo-temporalis	См. n. auriculo-temporalis и n. mandibularis		
378	Parotidei n. facialis (rr.) (ветви лицевого нерва к околоушной железе)	См. n. facialis		
379	Pectorales anteriores (передние кожные нервы груди)	См. nn. thoracales anteriores		
380	Pectorales cutanei anteriores (rr.) (лятеральные кожные нервы груди)	См. nn. intercostales		
381	Pectorales posteriores (задние нервы груди)	См. nn. thoracales		
382	Pectorales interni (внутренние нервы груди). Син.: pectorales profundi, s. rr. anteriores nn. thoracalium	См. nn. intercostales		
383	Perforans ligamenti sacro-tuberosi Schwalbe (нерв, прободающий крестцово-бугорную связку)	См. n. pudendus		
384	Perforantes (rr.) (прободающие ветви)	См. n. ulnaris		
385	Perforantes nn. thoracalium (rr.) (прободающие ветви грудных нервов). Син.: cutanei	См. nn. intercostales		
386	Pericardiaci (околосердечные нервы)	См. n. vagus		
387	Pericardiaci nervi phrenici (rr.) (околосердечные ветви грудобрюшного нерва)	См. n. phrenicus		
388	Perinaealis n. cutanei femoris posterioris (rr.) (промежностные ветви заднего кожного нерва бедра). Син.: genitales, s. nn. scrotales inferiores, s. longi Waldeyer, s. cutanei perinaei	См. n. cutaneus femoris posterior		
389	Perinaei: lateralis et medialis (промежностные нервы: лятеральный и медиальный). Син.: perinaei, s. femoro-perinaealis, s. pudendus inferior, s. internus	См. n. pudendus		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. n. naso-ciliaris	
	См. n. infratrochlearis	
	См. n. lacrimalis	
	См. n. auriculo-temporalis и n. mandibularis	
	См. n. facialis	
	См. nn. thoracales anteriores	
	См. nn. intercostales	
	См. nn. thoracales	
	См. nn. intercostales	
	См. n. pudendus	
	См. n. ulanris	
	См. nn. intercostales	
	См. n. vagus	
	См. n. phrenicus	
	См. n. cutaneus femeris posterior	
	См. n. pudendus	

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
390	Periostalis femoris (надкостничная ветвь бедра)	См. n. femoralis		
391	Peritonaeales (rr.) (брюшинные ветви)	См. nn. intercostales		
392	Peronaeus communis (общий малоберцовый нерв). Син.: fibularis, s. poplitaeus externus	См. n. ischiadicus, nn. peronaei superficialis и profundus и n. cutaneus surae lateralis		
393	Peronaeus profundus (глубокий малоберцовый нерв). Син.: tibialis, s. peronaeus anterior, s. musculo-cutaneus cruris	N. peronaeus communis	1) N. peronaeus superfic., 2) с нек-рыми периферическими ветвями соседних нервов	1) Rr. musculares, 2) rr. articulares, A. R. medialis дает: 3) r. anastomoticus, 4) nn. digitales dorsales hallucis lateralis et digiti II medialis, 5) n. interosseus pedis I, Б. R. lateralis дает: 6) rr. musculares, 7) nn. interossei II, III, IV
394	Peronaeus superficialis (поверхностный малоберцовый нерв). Син.: tibialis anterior, s. cutaneus dorsi communis, s. musculo-cutaneus pedis	N. peronaeus communis	1) N. peronaeus profundus, 2) n. femoralis, 3) некоторые периферические веточки между собой и с соседними нервами	1) Rr. musculares, 2) n. cutaneus dorsalis medialis дает: а) r. medialis—n. digitalis dorsalis hallucis medialis, б) r. lateralis—nn. digitales dorsales hallucis lateralis et digiti II medialis, 3) n. cutaneus dorsalis intermedius дает: а) r. medialis— n. digitalis dorsalis digiti III lateralis, n. digitalis dorsalis digiti IV medialis, б) r. lateralis дает: n. digitalis dorsalis digiti IV lateralis, n. digitalis dorsalis digiti V medialis

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей. Вариации.	Характер нерва и его функция
	См. n. femoralis	
	См. nn. intercostales	
	См. n. ischiadicus, nn. peronaei superficialis и profundus и n. cutaneus surae lateralis	
1) а) M. tibialis anterior, б) m. extensor digitorum longus, в) m. extensor hallucis longus, 2) articulatio talo-calcanea, 3) n. peronaeus superficialis, 4) кожу тыльной поверхности I и II пальцев, обращенных друг к другу, 5) соименные мышцы, 6) m. extensor digitorum brevis, extensor hallucis brevis, 7) соименные мышцы	Начавшись от общего малоберцового нерва в виде одного из его конечных нервов на лятеральной поверхности малоберцовой кости около ее шейки и, отделившись от второго конечного нерва—n. peronaeus superfic., нерв прободает m. peronaeus longus и m. ext. digit. longus в их самых верхних частях, проникает в пространство между ними и m. tibialis ant., доходит до самой межкостной перепонки и дает в этом месте следующие ветви: 1) мышечные ветви: а) две ветви к m. tibialis anterior, б) к m. extensor digitorum longus и в) две ветви к m. extensor hallucis longus; затем Н. тянется вдоль всей голени, лежа на межкостной перепонке, в нижней ее части уже между m. tibialis anterior и m. extensor hallucis longus и все время вместе с сосудами голени (vasa tibialia anteriora), доходит до таранно-пяточного сустава, где отдает: 2) rr. articulares для передней стенки этого сустава, проникает вместе с сосудами и сухожилием в m. extensor hallucis longus под крестообразную связку голени и уже на тыле стопы делится на свои конечные ветви: r. medialis et lateralis. А. Медиальная конечная ветвь, представляя собой прямое продолжение ствола, тянется вместе с a. dorsalis pedis в первом межкостном пространстве, ложится под сухожилием m. extensoris hallucis longi и, подойдя к переднему концу этого пространства, дает 3) r. anastomoticus с n. peronaeus superficialis, 4) rr. digitales dorsales hallucis lateralis et digiti II medialis для кожи прилежащих частей I и II пальцев и 5) n. interosseus pedis I к первой межкостной мышце. Б. Лятеральная концевая ветвь направляется кнаружи, подходит под musculus extensor digitorum brevis и отдает свои веточки: 6) rr. musculares для а) m. extensor digitorum brevis и б) m. extensor hallucis brevis и 7) rr. interossei II, III, IV для соответствующих межкостных мышц. 1. Вариации области распространения кожных ветвей n. peronaei communis показаны на рисунках 84—91 (т. XX, ст. 775—782). 2. Для m. tibialis anterior может отходить 2 или 3 веточки; от верхней из них может отходить n. epiphysarius tibiae anterior	Смешанный. 1) Передает чувствительные раздражения с кожи обращенных друг к другу поверхностей I и II пальцев. 2) Иннервирует мышечные группы, которые осуществляют: а) тыльное сгибание стопы—m. tibialis anterior и m. extensor digitorum longus, б) приведение стопы и ее супинация—m. tibialis anterior, в) отведение стопы—m. extensor digitorum longus и m. peronaeus tertius, г) разгибание большого пальца—m. extensor hallucis longus, д) разгибание основных фаланг II — V пальцев — m. extensor digitorum longus и е) разгибание основных фаланг всех пальцев—m. extensor hallucis brevis и extensor digitorum brevis
1) а) M. peronaeus longus, б) m. peronaeus brevis, 2), 3) кожу дорсальной поверхности соответствующих пальцев	Начавшись об общего малоберцового нерва в виде одной из его конечных ветвей на лятеральной поверхности малоберцовой кости около ее шейки и отделившись так. обр. от другой конечной ветви—n. peronaeus profundus, Н. идет в лятеральную сторону, спускается сначала по musculus peronaeus longus, а затем в пространстве между mm. peronaeus longus et brevis отдает свои: 1) мышечные ветви: а) к m. peronaeus longus и б) к m. peronaeus brevis; затем, выйдя между mm. peronaeus и musculus extensor digitorum longus в средней трети голени на лятеральной поверхности этой мышцы, нерв становится подкожным, пробуравливает fascia cruris и делится на обе свои конечные кожные ветви—n. cutaneus dorsalis medialis и n. cutaneus dorsalis intermedius. 2) N. cutaneus dorsalis medialis (см.) может обособиться еще под fascia cruris, в таком случае он сам прободает fascia cruris, переходит на тыл стопы, анастомозирует с n. cutaneus dorsalis cruris и с n. perforans n. peronaei profundi и дает свои конечные медиальную и лятеральную ветви, заканчивающиеся периферическими кожными веточками к пальцам. 3) Nervus cutaneus dorsalis intermedius (см.) может обособиться в средней трети голени еще под fascia cruris, в таком случае он сам прободает ее в нижней трети, затем	Смешанный. 1) Передает чувствительные раздражения с кожи тыльной стороны стопы, кроме ее лятеральной части, и с тыльной стороны пальцев I—IV (у последнего только медиальная половина) 2) Иннервирует наружные мышцы голени, которые: а) отводят и пронируют стопу—mm. peronaeus longus et brevis и б) подошвенно сгибает стопу—m. peronaeus longus

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
394 (Продолж.)				
395	Petrosus profundus major (большой глубокий каменист. нерв). Син.: r. petrosus profundus n. Vidiani	N. caroticus internus—ganglion cervicale superius		Rami к ganglion spheno-palatinum, из которого уже выходят 1) rr. nasales posteriores superiores, 2) nn. palatini, 3) rr. orbitales
396	Petrosus profundus minor (малый глубокий каменистый Н.). Син.: carotico-tympanicus superior	См. n. glosso-pharyngeus		
397	Petrosus superficialis major (большой поверхностный каменистый нерв). Син.: r. superficialis n. Vidiani	Geniculum n. facialis		Rami к ganglion spheno-palatinum, из которого уже выходят следующие нервы: 1) rr. orbitales, 2) rr. nasales posteriores superiores, 3) nn. palatini
398	Petrosus superficialis minor (малый поверхностный каменистый нерв). Син.: medius	См. n. glosso-pharyngeus		
399	Petrosus superficialis tertius (третий поверхностный каменистый нерв). Син.: petrosus intimus, s. petrosus vascularis	Веточка от plexus meningeus к ganglion geniculi		
400	Pharyngei ganglii spheno-palatini (rr.) (глоточные ветви крыло-нёбного узла). Син.: rr. nasales posteriores superiores	См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum)		
401	Pharyngei n. glosso-pharyngei (rr.) (глоточные ветви языко-глоточного нерва). Син.: pharyngei linguales Henle, s. pharyngei supremi	См. n. glosso-pharyngeus		
402	Pharyngei n. laryngei superioris (rr.) (глоточные ветви верхнегортанного нерва)	См. n. laryngeus superior		
403	Pharyngei n. vagi (rr.) (глоточные ветви блуждающего нерва). Син.: nn. pharyngei	См. n. vagus		
404	Pharyngo-basilaris nervi glosso-pharyngei (r.) (глоточно-основная ветвь языко-глоточного нерва)	Восходящая вверх ветвь из глоточных ветвей языко-глоточного нерва		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	переходит на тыл стопы, анастомозирует с n. cutaneus dorsalis medialis и n. cutaneus dorsalis lateralis и делится на свою медиальную и латеральную ветви с веточками для кожи пальцев	
} См. соответствующие нервы, см. n. petrosus superficialis major	Начавшись от боковой ветви симпат. сплетения внутренней сонной артерии, т. е. еще в полости черепа, Н. выходит из нее, прободает synchondrosis spheno-petrosa, проходит по наружной поверхности черепа в canalis pterygoideus (Vidii), где он идет вместе с n. petrosus superficialis major и оба вместе называются здесь n. Vidianus, s. n. canalis Vidiani, оканчивается в крыло-нёбной ямке в ganglion spheno-palatinum	Симпатический
См. n. glosso-pharyngeus		
1) Слизистую оболочку задних клеток решотчатой кости, 2) слизистую задней части носовой полости, 3) слизистую нёба, а также m. levator veli palatini и m. uvulae	Возникая из n. facialis (ganglion geniculi) еще в массе пирамиды височной кости, нерв проходит через hiatus canalis facialis в полость черепа, ложится на переднюю поверхность пирамиды в sulcus nervi petrosi superficialis majoris, под твердой мозговой оболочкой, проходит вперед и медиально, пробуравливает synchondrosis spheno-petrosa лятерально от porus caroticus internus, проходит небольшое расстояние по нижнему основанию черепа, входит в canalis pterygoideus, через него проникает в крыло-нёбную ямку и присоединяется к ganglion spheno-palatinum, а через него в путь выходящих из него нервов: 1) до слезной железы: n. facialis—n. petrosus superficialis major—ganglion spheno-palatinum—n. maxillaris—n. zygomaticus—r. anastomoticus cum n. lacrimali—n. lacrimalis и 2) до musculus levator veli palatini и musculus uvulae по пути: n. facialis—n. petrosus superficialis major—ganglion spheno-palatinum—n. palatinus posterior—m. levator veli palatini и m. uvulae	Смешанный: двигательный, секреторный и может быть чувствительный. 1) Иннервирует слезную железу. 2) Иннервирует мышцы, подымающие мягкое нёбо, и мышцы язычка. 3) Возможно несет чувствующие раздражения через посредство чувствительных волокон
См. n. glosso-pharyngeus		
См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum)		
См. n. glosso-pharyngeus		
См. n. laryngeus superior		
См. n. vagus		

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
405	Phrenico-abdominales (диафрагмально-брюшные нервы). Син.: rr. phrenico-abdominales	См. n. phrenicus		
406	Phrenicus (диафрагмальн., или грудо-брюшный нерв). Син.: diaphragmaticus, s. respiratorius internus	Plexus cervicalis. CIII, IV, V	1) Оба нерва между собой при помощи передних веточек, 2) n. vagus, 3) n. hypoglossus, 4) n. subclavius, 5) n. subscapularis, 6) nn. intercostales, 7) ganglia cervicalia sup., med. и inf.	1) N. pericardiacus, 2) rr. pleurales, 3) rr. diaphragmatici с веточками с левой стороны: а) r. anterior, б) r. lateralis, в) r. posterior, с правой стороны: а) r. anterior, б) r. posterior, 4) rr. phrenico-abdominales
407	Plantaris hallucis medialis (медиальный подошвенный нерв первого пальца)	См. nn. ischiadicus и plantaris medialis		
408	Plantaris lateralis (лятеральный подошвенный нерв). Син.: plantaris externus	N. tibialis	N. plantaris medialis	1) Rr. musculares, A. R. superficialis: 2) n. plantaris lateralis digiti V: а) r. muscularis, б) r. muscularis, в) rr. lumbricales, 3) n. digitalis plantaris communis, nn. digitales plantares proprii digiti IV et V, Б. R. profundus: 4) nn. interossei I, II, III, 5) rr. musculares
409	Plantaris medialis (медиальный подошвенный нерв). Син.: plantaris internus	N. tibialis	N. plantaris lateralis	1) Rr. musculares, 2) r. muscularis, A. Rr. mediales: 3) r. muscularis, 4) n. plantaris hallucis medialis, Б. Rr. laterales:

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. n. phrenicus	
1) Околосердечную сумку, 2) плевру, 3) диафрагму, 4) plexus phrenicus	Начавшись от передней ветви IV шейного нерва почти у самого его выхода из межпозвоночного отверстия и получив тоненькие веточки от III и V шейных нервов, Н. ложится на переднюю поверхность m. scaleni anterioris, по ней спускается, понемногу отходя в медиальную сторону, имеет с медиальной стороны от себя a. cervicalis ascendens и, прикрытый снаружи m. sterno-cleido-mastoideus и fascia colli superficialis с m. platysma, нерв далее в нижней части шеи подходит к медиальному краю musculi scaleni anterioris и передней поверхности a. subclaviae, проходит впереди нее между a. и v. subclavia в apertura thoracis superior вместе с a. mammaria interna и вступает в грудную полость в ее mediastinum anterius; следовательно Н. перекрещивается с vasa subclavia и лежит лятерально от nervus vagus; в грудной полости Н. лежит вместе с vasa pericardiaco-phrenica, причем пути правого и левого нерва различны: правый проходит более короткое расстояние, перекрещивается с arteria mammaria interna, ложится между v. cava superior и pleura mediastinalis, а далее вдоль околосердечной сумки, отдавая здесь свою 1) r. pericardiacus; затем Н. проходит в переднем средостении, отдавая 2) rr. pleurales для плевры, лежит впереди корня легкого и доходит до диафрагмы, отдает ей 3) rr. diaphragmatici anterior et posterior и проникает одной ветвью 4) ramus phrenico-abdominalis в брюшную полость. Левый грудо-брюшный Н. идет более длинной дугой вдоль pleura mediastinalis, но глубже, чем правый, а затем между плеврой и околосердечной сумкой проходит впереди корня легкого, доходит до диафрагмы и дает 3 rr. diaphragmatici: anterior, lateralis et posterior. Последняя ветвь дает еще r. phrenico-abdominalis. Вариации этого нерва заключаются в двух типах: 1) конечные волокна все рассыпаются в диафрагме, 2) одна из конечных ветвей в толще диафрагмы вступает в соединение с ганглиями, расположенными по ходу волокон, идущих из plexus solaris к диафрагме (plexus diaphragmaticus)	**Смешанный.** 1) Несет чувствительные раздражения от плевры, околосердечной сумки и диафрагмы. 2) Иннервирует мышцы диафрагмы. Начало Н. может происходить из разного числа шейных нервов; могут быть дополнительные пучки от Cvi, vii и viii и даже от Di и от n. hypoglossus (повидимому всегда от ansa hypoglossi); еще в области шеи Н. может состоять из двух ветвей
	См. nn. ischiadicus и plantaris medialis	
1) a) M. quadratus plantae, б) m. abductor digiti V, 2) кожу лятерального края V пальца: а) m. flexor digiti V, б) m. opponens digiti V, в) mm. lumbricales III, IV, 3) кожу IV—V пальцев тыльной стороны, 4), 5) mm. interossei: а) m. adductor hallucis, б) m. flexor hallucis brevis, в) m. flexor digiti V, г) m. opponens digiti V	Представляя собою одну из двух конечных ветвей большеберцового нерва, Н. начинается на медиальной стороне голенностопного сустава около медиальной лодыжки под m. quadratus plantae и лятерально от m. abductor hallucis, переходит на стопу, ложится вместе с a. plantaris lateralis в пространстве между m. quadratus plantae и m. flexor digitorum brevis, направляется дугой в лятеральную сторону и отдает 1) мышечные ветви: а) для musculus quadratus plantae и б) для musculus abductor digiti V; затем нерв делится на ramus superficialis и ramus profundus. Поверхностная ветвь распадается на 2) n. plantaris lateralis digiti V (от него уже отходят три мышечных веточки) и 3) n. digitalis plantaris communis IV для IV—V пальцев. Глубокая ветвь проникает в виде дуги в промежуток между межкостными мышцами и musculus adductor hallucis и отдает свои многочисленные мышечные ветви	**Смешанный.** 1) Передает чувствительные раздражения с кожи а) лятеральной стороны стопы и б) прилежащих частей IV и V пальцев. 2) Иннервирует следующие мышечные группы: а) сгибающие основные фаланги и разгибающие средние и конечные фаланги—mm. interossei et lumbricales, б) сгибающие конечные фаланги II—V пальцев—musculus quadratus plantae, в) приводящие большой палец—m. adductor hallucis, г) отводящие и сгибающие мизинец — m. abductor, opponens, flexor digiti V brevis
1) M. flexor digitorum brevis, 2) m. abductor hallucis, 3) m. flexor hallucis brevis, 4) кожу подошвенной стороны большого пальца,	Представляя собой одну из двух конечных ветвей большеберцового нерва, нерв начинается на медиальной стороне голенностопного сустава под медиальной лодыжкой, проходит в канале под ligamentum laciniatum ниже musculus abductor hallucis на стопу, занимая ее медиальную сторону, входит в пространство между m. flex. hallucis brevis и m. digitorum brevis и отдает здесь 1) мышечные ветви: для m. flexor digitorum brevis и 2) для m. abductor hallucis. Затем Н. делится	**Смешанный.** 1) Передает чувствительные раздражения с кожи: а) средней части стопы и б) I—IV пальцев. 2) Иннервирует мышечные группы: а) сгибающие средние фаланги II—V пальцев—m. flexor digitorum brevis, б) сгибающие основные фаланги и

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
409 (Продолжение)				5) nn. digitales plantares communes I, II, III, 6) nn. lumbricales
410	**Pleurales** (rr.) (плевральные ветви)	См. nn. intercostales		
410a	**Pleurales nervi phrenici** (rr.) (плевральные ветви грудобрюшного нерва)	См. n. phrenicus		
411	**Popliteus** (r.) (подколенная ветвь)	См. n. ischiadicus и n. tibialis		
412	**Posterior nervi auricularis magni** (r.) (задняя ветвь большого ушного нерва). Син.: mastoideus, s. n. auricularis posterior superficialis, s. auricularis internus, s. posterior	См. n. auricularis magnus		
413	**Posterior nervi lacrimalis** (r.) (задняя ветвь слезного нерва). Син.: r. anastomoticus n. lacrimalis cum n. zygomatico	См. n. lacrimalis		
414	**Posterior nervi laryngei inferioris** (r.) (задняя ветвь нижнего гортанного нерва)	См. n. laryngeus inferior		
415	**Posterior nervi obturatorii** (r.) (задняя ветвь запирательного нерва)	См. n. obturatorius		
416	**Posterior nervi radialis** (r.) (глубокая ветвь лучевого нерва). Син.: r. profundus n. radialis	См. n. radialis		
417	**Posteriores nervorum cervicalium** (rr.) (задние ветви шейных нервов)	См. nn. cervicales		
418	**Posteriores nervorum lumbalium** (rr.) (задние ветви поясничных нервов)	См. nn. lumbales		
419	**Posteriores nervorum sacralium** (rr.) (задние ветви крестцовых нервов)	См. nn. sacrales		
420	**Posteriores nervorum thoracalium** (rr.) (задние ветви грудных нервов). Син.: dorsales, s. spinales	См. nn. thoracales		
421	**Profundus nervi mediani** (r.) (глубокая ветвь срединного нерва). Син.: n. interosseus antibrachii volaris	См. n. medianus и n. interosseus (antibrachii) volaris		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
5) кожу соответствующих пальцев, 6) mm. lumbricales	на свои медиальную и лятеральную концевые ветви. Медиальная ветвь проходит по медиальной половине подошвы вдоль m. adductor hallucis, отдает: 3) r. muscularis—для musculus flexor hallucis brevis—его медиальной головки и 4) n. plantaris hallucis medialis для кожи медиальной поверхности большого пальца. Лятеральная ветвь проходит непосредственно между m. flexor digitorum brevis и aponeurosis plantaris и делится на свои веточки: 5) nn. digitalis plantares communes I, II, III, от к-рых уже и отходят все собственные нервы пальцев; кроме того от них отходят мышечные ветви к mm. lumbricales III et IV	разгибающие средние и конечн. фаланги, в) отводящие большой палец, сгибающие основную и разгибающие конечную его фаланги—musculus abductor hallucis, г) сгибающие основную и разгибающие конечную фаланги большого пальца—m. flexor hallucis brevis
	См. nn. intercostales	
	См. n. phrenicus	
	См. n. ischiadicus и n. tibialis	
	См. n. auricularis magnus	
	См. n. lacrimalis	
	См. n. laryngeus inferior	
	См. n. obturatorius	
	См. n. radialis	
	См. nn. cervicales	
	См. nn. lumbales	
	См. nn sacrales	
	См. nn. thoracales	
	См. n. medianus и n. interosseus (antibrachii) volaris	

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
422	Profundus nervi plantaris lateralis (r.) (глубокая ветвь лятерального подошвенного нерва)	См. n. plantaris lateralis		
423	Profundus rami volaris manus (r.) (глубокая ветвь локтевого нерва), s. n. ulnaris volaris profundus	См. n. ulnaris		
424	Pterygoideus externus (наружный крыловидный нерв)	См. n. masticatorius		
425	Pterygoideus internus (внутренний крыловидный нерв)	См. n. masticatorius		
426	Pudendus (срамный нерв). Син.: pudendus communis, s. pudendo-haemorrhoidalis, s. spermaticus communis	Plexus pudendus. SIII-IV	См. pudendus (plexus)	1) N. perforans ligamentum sacro-tuberosum, 2) nn. haemorrhoidales inferiores, 3) nn. perinaei: а) lateralis, б) mediales, в) rr. musculares, 4) n. dorsalis penis (clitoridis): а) r. muscularis, б) rr. sensitivi
427	Pudendus (plexus) (срамное сплетение). Син.: plexus pudendo-haemorrhoidalis, s. pudendalis	Ansa sacralis. SI и SII, главным образом SIII и SIV	1) Plexus sacralis, 2) plexus coccygeus, 3) n. sympathicus	1) N. pudendus: а) n. perforans ligamentum sacro-tuberosum, б) nn. haemorrhoidales inferiores, в) nn. perinaei: nn. perinaei laterales, nn. perinaei mediales (nn. scrotales—labiales posteriores), rr. musculares, г) n. dorsalis penis (clitoridis), rr. musculares, rr. cutanei,

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. n. plantaris lateralis	
	См. n. unaris	
	См. n. masticatorius	
	См. n. masticatorius	
1) Кожу над m. glutaeus maximus, 2) кожу ani и m. sphincter ani externus, 3) а) кожу лятеральной области промежности и медиальной поверхности бедра (последнее не всегда), б) scrotum (labia majora), nn. scrotales (labiales) posteriores, в) m. transversus perinaei superficialis, m. sphincter ani externus, m. bulbo-cavernosus, m. ischio-cavernosus, 4) а) musculus transversus perinaei profundus и m. sphincter uro-genitalis, б) кожу penis'а, corpora cavernosa и glans penis—ramus glandis	Начавшись из срамного сплетения, а точнее от передних ветвей III и отчасти IV крестцовых нервов и сейчас же слившись в один плоский, но рыхло соединенный ствол, Н. выходит из полости таза через foramen infrapiriforme, загибается вокруг седалищного бугра и посылает здесь 1) r. perforans ligamentum sacro-tuberosum, к-рый проходит сквозь эту связку, спускается в область седалищного бугра и ветвится в коже над m. glutaeus maximus; далее сам Н. входит через foramen ischiadicum minus в промежность в fossa ischio-rectalis и распадается здесь на свои пучки нервов: 2) nn. haemorrhoidales inferiores, к-рые направляются веерообразно в медиальную сторону и вперед к анальному отверстию и иннервируют: а) m. sphincter ani externus и б) кожу в области анального отверстия; 3) nn. perinaei, среди к-рых можно выделить: а) лятеральный nervus perinaeus lateralis, который направляется вдоль m. ischio-cavernosus, посылает ему веточку и затем ветвится в коже лятеральной области промежности, и б) медиальные nn. perinaei mediales, к-рых обычно бывает два стволика; они направляются вперед и, разделившись на веточки, распределяются в коже задней стороны мошонки (больших срамных губ), поэтому они иначе называются nn. scrotales (labiales) posteriores, и в) rr. musculares, которые, возникнув одним стволиком, затем сейчас же разделяются веерообразно, проходят через musculus transversus perinaei superficialis и здесь иннервируют: а) m. sphincter ani externus, б) m. transversus perinaei superficialis, в) m. bulbo-cavernosus и г) musculus ischio-cavernosus. 4) N. dorsalis penis (clitoridis) (см.) проходит вместе с a. penis (clitoridis) вперед вдоль внутренней поверхности нижней ветви седалищной и лобковой костей, доходит до ligamentum suspensorium penis, по пути дает а) rr. musculares для m. transversus perinaei profundus и musculus sphincter uro-genitalis и заканчивается б) чувствующими ветвями в коже penis'а, в corpora cavernosa, в glans penis и одной длинной ветвью в мочеиспускательном канале у мужчин и в клиторе, больших и малых срамных губах и в мочеиспускательном канале женщин	Смешанный: чувствительный и двигательный. 1. Несет чувствительн. раздражения: а) с кожи над m. glutaeus maximus, б) с кожи промежности, в) с кожи наружных половых органов, г) с заднепроходного отверстия. 2. Иннервирует мышцы промежности. Начало Н. может варьировать: Н. может получать волокна и от S_{II}
1) а) Кожу над m. glutaeus maximus, б) кожу ani и m sphincter ani externus, в) кожу лятеральной области промежности, кожу scroti (labia majora), m. transversus perinaei superficialis, m. sphincter ani externus, m. bulbo-cavernosus, m. ischio-cavernosus, г) см. соответствующий нерв, m. transversus perinaei profundus, m. sphincter uro-genitalis, кожу penis'а, corpus ca-	Сплетение начинается из передних ветвей гл. обр. третьего и четвертого крестцовых нервов, образующих крестцовую петлю, но кроме того оно получает веточки от передних ветвей первого и второго крестцовых нервов, помещается на передней поверхности крестца на блестящей сухожильной поверхности m. coccygei, тотчас у нижнего края грушевидной мышцы, ниже крестцового сплетения, и сейчас же отдает: 1) nervus pudendus, который выходит из таза под m. piriformis через foramen infrapiriforme, направляется вокруг седалищного бугра, отдает здесь: а) n. perforans ligamentum sacro-tuberosum для кожи над m. glutaeus maximus и через малое седалищное отверстие вступает в fossa ischio-rectalis, где он отдает все свои конечные ветви, б) nn. haemorrhoidales inferiores к коже области заднепроходного отверстия и к m. sphincter ani externus, в) nn. perinaei laterales и mediales (scrotales—labiales posteriores) к коже промежности и мошонки (наружных срамных губ) и rr. musculares к mm.	Смешанный: чувствительный и двигательный. 1) Нервы сплетения несут чувствительные раздражения: а) с кожи области промежности, с кожи над большой седалищной мышцей, с кожи половых органов, б) с прямой кишки, мочевого пузыря, с пещеристых тел, с половых органов (влагалище). 2) Нервы этого сплетения заведуют мышцами таза, половых органов и промежности — m. sphincter ani externus

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
427 (Продолжение)				2) rr. musculares, 3) rr. vesicales medii, 4) nn. haemorrhoidales medii, 5) nn. vaginales
428	Piriformis (грушевидный)	См. n. sacralis primus		
429	Radialis (лучевой). Син.: musculo-spiralis; r. profundus=n. radialis profundus; r. superficialis=n. radialis superficialis, s. ramus radialis n. musculospiralis, s. r. dorsalis n. radialis	Plexus brachialis, его fasciculus posterior. $C_{VI-VIII}$ и D_I	1) N. musculo-cutaneus, 2) n. medianus, 3) n. ulnaris, 4) n. cutaneus brachii medialis	1) N. cutaneus brachii posterior (см.), 2) rr. musculares для мышц плеча: а) r. muscularis, б) r. muscularis, в) r. muscularis, г) r. muscularis, 3) n. cutaneus antibrachii dorsalis (см.), 4) rr. musculares для мышц предплечья: а) r. muscularis, б) r. muscularis, в) r. muscularis, 5) r. profundus: а) rr. musculares, б) n. interosseus (antibrachii) dorsalis (см.), к-рый дает: в) rr. musculares, г) rr. sensitivi, д) rr. articulares, 6) r. superficialis с ветвями: а) r. anastomoticus ulnaris,

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
vernosum, glans penis—r. glandis, 2) а) m. levator ani, б) m. coccygeus, 3) vesica urinaria, orificium urethrae internum и мышцу к annulus urethralis vesicae, 4) rectum и m. levator ani, 5) vagina	transversus perinaei superficialis, sphincter ani externus, bulbo-cavernosus и ischio-cavernosus и г) n. dorsalis penis (clitoridis), состоящий из мышечных ветвей для m. transversus perinaei profundus и m. sphincter uro-genitalis и чувствующих ветвей для кожи penis'a, glans penis, corpora cavernosa (или к клитору, labia majora и minora). 2) Rr. musculares возникают из сплетения или отдельно или вместе и направляются: а) к musculus levator ani и б) к musculus coccygeus. Остальные ветви направляются к внутренним органам таза и отчасти мышцам его. 3) Rr. vesicales inferiores распространяются по дну мочевого пузыря в окружности внутреннего отверстия мочеиспускательного канала и в мышцах annuli urethralis vesicae. 4) Rr. haemorrhoidales medii разветвляются через посредство plexus hypogastricus в прямой кишке и в musculus levator ani. 5) Nn. vaginales распространяются во влагалище	
См. n. sacralis primus		
1) Кожу дорсальной поверхности плеча, между областями распространения n. cutanei brachii medialis и lateralis и до самого локтя, 2) а) m. triceps—caput longum, б) m. triceps—caput mediale; один из двух нервов для этой мышцы называется n. collateralis ulnaris, в) m. triceps—caput laterale, г) m. anconaeus, 3) кожу дорсальной поверхности нижней части плеча и предплечья до самого лучезапястного сустава, 4) а) m. brachio-radialis, б) m. extensor carpi radialis longus, в) иногда и для m. brachialis, 5а) α) m. extensor carpi radialis brevis, β) m. supinator, γ) m. extensor digitorum communis, δ) m. extensor digiti V proprius, ε) m. extensor carpi ulnaris, в) α) m. abductor pollicis longus, β) m. extensor pollicis brevis, γ) m. extensor pollicis longus, δ) m. extensor indicis proprius, г) для membrana interossea и для надкостницы лучевой и локтевой костей, д) α) кистевой сустав с дорсальной стороны, β) к запястным и запястно-пястным суставам, 6) а) r. dorsalis manus n. ulnaris,	Начавшись от плечевого сплетения—его заднего ствола—сейчас же после выхода сплетения из spatium interscalenium, нерв очень скоро обособляется от других нервов, ложится еще в глубине купола подкрыльцовой впадины на дорсальную сторону a. axillaris, спускается вместе с a. profunda brachii по плечу, лежа в sulcus bicipitalis medialis впереди от сухожилий musculus teres major и m. latissimus dorsi, отдает здесь: 1) n. cutaneus brachii posterior для кожи дорсальной поверхности плеча непосредственно ниже сухожилий указанных выше мышц. Далее Н. проникает между caput longum и caput laterale musculus tricipitis brachii по sulcus nervi radialis, лежа в так называемой сумке трехглавой мышцы на самой кости (canalis spiralis) и меняет т. о. свое направление, переходя с медиальной стороны плеча на лятеральную; еще непосредственно до входа в этот канал нерв отдает 2) rr. musculares для всех трех головок, составляющих m. triceps brachii, и для m. anconaeus; на границе между средней и нижней третью плеча, на 4—5 *см.* выше epicondylus lateralis, нерв прободает septum intermusculare laterale и ложится вместе с arteria profunda brachii между musculus brachialis и m. brachio-radialis; но еще в самом спиральном канале Н. отдает 3) r. cutaneus antibrachii dorsalis, к-рый проходит между caput mediale и caput laterale m. tricipitis или между ним и musculus brachio-radialis на дорсальную поверхность плеча, между processus olecranon и epicondylus lateralis, становится кожным и иннервирует кожу дорсальной части плеча и предплечья до самого лучезапястного сустава; здесь же нерв отдает 4) rr. musculares для мышц дорсальной поверхности предплечья: а) для musculus brachio-radialis—этот нерв может посылать веточку и к локтевому суставу, б) для m. extensor carpi radialis longus и в) непостоянную веточку для musculus brachialis; в области epicondyli lateralis Н. делится на обе свои концевые ветви: r. profundus и r. superficialis. 5) R. profundus помещается сначала в canalis supinatorius (в массе одноименной мышцы), а затем на дорсальной поверхности предплечья между поверхностным и глубоким слоями разгибателей и дает а) rr. musculares: α) для musculus extensor carpi radialis brevis, β) для musculus supinator, γ) для musculus extensor digitorum communis, δ) для m. extensor digiti V proprius, ε) для m. extensor carpi ulnaris, и б) m. interosseus (antibrachii) dorsalis, к-рый сначала помещается между глубоким и поверхностным слоями разгибателей, а затем на дорсальной поверхности membranae interosseae, и дает в) rr. musculares: α) для m. abductor pollicis longus, β) для m. extensor pollicis brevis, γ) для m. extensor pollicis longus, δ) для m. extensor indicis proprius, г) чувствующие ветви: α) для межкостной связки, β) для надкостницы лучевой и локтевой костей, и д) rr. articulares для α) дорсальной поверхности кистевого сустава и β) для дорсальной поверхности запястного и запястно-пястных суставов. 6) R. superficialis проходит сначала под musculus brachioradialis, а затем между ним и m. extensor carpi	Смешанный. 1) Иннервирует следующ. группы мышц: а) разгибатель плеча в локтевом суставе—m. triceps brachii и m. anconaeus; б) сгибатель и пронатор предплечья—m. brachio-radialis; в) супинатор предплечья — m. supinator; г) разгибатели кисти, отводящие ее в лучевую сторону—mm. extensores carpi radialis longus et brevis; д) разгибатель кисти, отводящий ее в локтевую сторону—musculus extensor carpi ulnaris; е) разгибатель пальцев—m. extensor digitorum communis; ж) разгибатель в частности мизинца — musculus extensor digiti quinti proprius, и большого пальца—mm. extensores pollicis brevis et longus; з) отводящие и разгибающие большой палец—mm. abductor pollicis longus и extensores pollicis longus et brevis. 2) Передает чувствительные раздражения с кожи дорсальной поверхности двух с половиной радиальных пальцев без их концевых фаланг

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
429 (Продолжение)				б) nn. digitales dorsales: α) digiti pollicis radialis, β) digiti pollicis ulnaris, γ) digiti indicis radialis, δ) digiti indicis ulnaris, ε) digiti tertii radialis
430	Recurrens (r.) (возвратная веточка)	См. n. mandibularis		
431	Recurrens (возвратный нерв)	N. vagus	1) Ganglion cervicale medium et inferius, 2) n. laryngeus superior	1) Rr. cardiaci inferiores, 2) rr. anastomotici, 3) rr. tracheales, 4) rr. oesophagei superiores, 5) n. laryngeus inferior: а) r. anterior с rr. musculares: α) ramus, β) ramus, γ) ramus. δ) ramus, б) ramus posterior дает: α) r. anastomoticus, β) rr. musculares, γ) rr. sensitivi
432	Renales nervi vagi (rr.) (почечные ветви блуждающего нерва)	См. n. vagus		
433	Renalis nervi splanchnici minoris (r.) (почечная ветвь малого чревного нерва). Син.: n. renalis posterior superior	См. n. splanchnicus minor et minimus		
434	Renalis (plexus) (почечное сплетение)	См. n. sympathicus		
435	Saccularis (нерв мешочка слухового аппарата). Син.: saccularis minor, s. n. vestibuli (Henle), s. n. vestibularis, s. radix posterior, s. vestibularis n. acustici	См. n. acusticus		
436	Saccularis major (большой нерв мешочка слухового аппарата). Син.: n. utricularis, s. funiculus superior n. vestibuli	См. n. acusticus		
437	Sacralis primus (первый крестцовый нерв)	Спинной мозг на высоте L_I	D_{XII} и L_{II}	I. R. meningeus; II. R. communicans; III. R. anterior:

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
б) α) кожу лучевого края дорсальной поверхности большого пальца до основания ногтя, β) кожу локтевого края дорсальной поверхности большого пальца до основания ногтя, γ) кожу лучевого края дорсальной поверхности указательного пальца до ногтевой фаланги, δ) кожу локтевого края дорсальной поверхности указательного пальца до ногтевой фаланги, ε) кожу лучевого края дорсальной поверхности третьего пальца до ногтевой фаланги	rad. longus, спускается по ладонной поверхности предплечья, лежа радиально от arteria radialis и вдоль m. brachio-radialis, переходит выше лучезапястного сустава на дорсальную поверхность, прободает fascia superficialis antibrachii, дает а) r. anastomoticus ulnaris к ramus dorsalis manus от nervus ulnaris и распадается на б) nn. digitales dorsales для кожи дорсальной поверхности двух первых пальцев и радиальной половины третьего. 1) Вариации области распространения кожных ветвей показаны на рис. 67—70 (т. XX, ст. 759—760). 2) В редких случаях от лучевого нерва может отходить n. thoraco-dorsalis, обычно начинающийся непосредственно от fasciculus posterior. 3. Nervus cutaneus antibrachii dorsalis иногда может быть такой же толщины, как и самый ствол лучевого нерва. 4. От лучевого нерва в области плеча могут отходить одна или две тоненькие веточки к m. brachialis internus (75% по Frohse)	
См. n. mandibularis		
1) Plexus cardiacus, 2) ganglion cervicale medium et inferius, 3) шейная часть трахеи, 4) шейная часть пищевода, 5) а) передняя ветвь—к мышцам: α) m. crico-arytaenoideus lateralis, β) m. thyreo-arytaenoideus и m. vocalis, γ) m. thyreo-epiglotticus, δ) m. ary-epiglotticus, б) задняя ветвь: α) n. laryngeus superior, β) в мышцы: m. crico-arytaenoideus posticus, m. arytaenoideus, γ) слизистую оболочку ниже голосовых связок	Начавшись от блуждающего нерва и его шейной части справа, несколько выше начала a. subclaviae, а слева несколько выше arcus aortae, нерв спускается вниз, отдает на этом пути: 1) rr. cardiaci inferiores для сердечного сплетения, 2) rr. anastomotici к среднему и нижнему шейным узлам симпатического нерва, 3) rr. tracheales к шейной части дыхательного горла и 4) rr. oesophagei superiores для шейной части пищевода; после этого образует петлю справа вокруг arteria subclavia, а слева вокруг arcus aortae, и уже под названием n. laryngeus inferior подымается вверх по шее, лежа в желобке между пищеводом и дыхательным горлом, и делится здесь на свои r. anterior и posterior. Ramus anterior оканчивается в следующих мышцах гортани: α) m. crico-arytaenoideus lateralis, β) m. thyreo-arytaenoideus et m. vocalis, γ) m. thyreo-epiglotticus и δ) m. ary-epiglotticus. Ramus posterior анастомозирует с n. laryngeus superior и дает rr. musculares для α) m. crico-arytaenoideus posticus и β) mm. arytaenoideus transversus et obliquus и γ) rr. sensitivi для слизистой оболочки ниже голосовых связок	Смешанный. 1. Иннервирует след. группы мышц: а) отводящую голосовые связки и расширяющую голосовую щель—m. crico-arytaenoideus posticus; б) приводящие голосовые связки и запирающие голосовую щель—m. crico-arytaenoideus lateralis, m. arytaenoideus transversus et obliquus; в) ослабляющие голосовые связки—m. vocalis; г) расширяющие вход в гортань и поднимающие надгортанник—musculus thyreo-epiglotticus, и д) сужающие вход в гортань и опускающие надгортанник—musculus ary-epiglotticus. 2. Проводит чувствительные раздражения со слизистой оболочки гортани ниже голосовых связок
См. n. vagus		
См. n. splanchnicus minor et minimus		
См. n. sympathicus		
См. n. acusticus		
См. n. acusticus		
I. Plexus meningeus anterior et posterior; II. N. sympathicus; III. Plexus sacralis и pudendus (отчасти)	Начавшись от спинного мозга на уровне примерно L_I, нерв отдает 1) r. meningeus, которая, оставаясь в позвоночном канале, принимает участие в образовании plexus meningeus anterior et posterior; 2) ramus communicans, которая начинается	Смешанный. I. Передает чувствительные раздражения: а) с кожи почти всей ноги кроме области распространения нервов пояснични.

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
437 (Продолжение)				1) n. glutaeus superior, 2) n. glutaeus inferior, 3) n. piriformis, 4) n. cutaneus femoris posterior, 5) n. ischiadicus, 6) n. pudendus (отчасти); IV. R. posterior дает: 1) r. medialis, 2) r. lateralis nn. clunium mediorum, 3) rr. articulares
438	Sacralis quartus (четвертый крестцовый нерв)	Спинной мозг на высоте L_{I}	S_{III} и S_{V}	I. R. meningeus; II. R. communicans; III. R. anterior
439	Sacralis quintus (пятый крестцовый нерв)	См. *Сплетения нервные* (plexus coccygeus)		
440	Sacralis secundus (второй крестцовый нерв). Син.: n. bigeminus, s. biradiatus	Во всем сходен с n. sacralis primus		
441	Sacralis tertius (третий крестцовый нерв)	Спинной мозг на высоте несколько ниже L_{I}	S_{II} и S_{IV}	I. R. meningeus; II. R. communicans; III. R. anterior: 1) n. ischiadicus, 2) n. pudendus; IV. R. posterior
442	Saphenus (major) (скрытый Н.). Син.: n. cutaneus femoris internus major	N. femoralis	1) N. cutaneus femoris posterior, 2) n. cutaneus surae medialis, 3) n. peronaeus superficialis	1) Ramus infrapatellaris (см.), 2) nn. cutanei cruris mediales (см.)

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
1—6) см. соответствующие нервы; IV. 1) M. multifidus, кожу над задней частью крестца и копчика, 2) кожу над медиальной частью m. glutaei maximi, 3) articulatio sacro-iliaca	уже в foramen sacrale anterius и вступает на переднеи поверхности крестца в состав симпатич. нервной системы; 3) r. anterior, которая выходит из foramen sacrale anterius, по переднему краю m. piriformis, сейчас же принимает участие в образовании plexus sacralis, лежащего на m. piriformis, и дает свои волокна главным образом в nervus ischiadicus, но также и в nn. piriformis, glutaeus superior et inferior, cutaneus femoris posterior и отчасти в nervus pudendus; 4) ramus posterior выходит из foramen sacrale posterius primum и принимает участие в образовании plexus sacralis posterior, которое расположено на задней поверхности крестца и на ligamentum sacro-tuberosum; от последнего отходят: 1) веточки для m. multifidus, для кожи задней части крестца, 2) nn. clunium medii для кожи над медиальной частью m. glutaei maximi и 3) веточки для крестцово-подвздошного сочленения	сплетения, б) с кожи седалищной области, в) в сустав ноги и крестцово-подвздошного сочленения. II. Принимает участие в иннервации следующих групп мышц: а) разгибатели бедра, поворачивающие его кнаружи—mm. glutaei, maximus, medius et minimus, б) поворачивающие его кнаружи—mm. piriformis, obturator internus, gemelli, quadratus femoris, в) отводящую бедро в тазобедренном суставе—m. tensor fasciae latae, г) разгибатели бедра в тазобедренном суставе и сгибатели ноги в коленном суставе — mm. biceps femoris, semitendinosus et semimembranosus, д) все группы мышц голени и е) стопы. III. Передает чувствительные раздражения с оболочек спинного мозга и позвоночника в крестцовом отделе. IV. Принимает (некоторое) участие в иннервации мышц и кожи промежности
I. Plexus meningeus anterior et posterior; II. N. sympathicus; III. Plexus pudendus	См. pudendus plexus	См. pudendus plexus
См. *Сплетения нервные* (plexus coccygeus)		
I. Plexus meningeus anterior et posterior; II. N. sympathicus; III. Plexus sacralis et pudendus; См. эти нервы так же, как и n. sacralis I	Во всем *подобен* n. sacralis I, *но только его* r. anterior выходит через foramen sacrale anterius III из-под заднего края m. piriformis; нерв принимает участие в образовании: а) plexus sacralis, отдавая свои верхние волокна в n. ischiadicus, и б) plexus pudendus, отдавая свои нижние волокна главным образом в n. pudendus	*Смешанный.* I. Передает чувствительные раздражения с области распространения nn. ischiadici и pudendi (см.). II. Принимает участие в иннервации следующих групп мышц: а) разгибатель бедра в тазобедренном суставе—m. glutaeus maximus, б) разгибатели бедра в тазобедренном суставе и сгибатели ноги в колен. суставе—mm. biceps femoris, semitendinosus et semimembranosus, в) все группы мышц голени и стопы. III. Иннервирует кожу и мышцы промежности. IV. Передает чувствительные раздражения со спинного мозга и позвоночника в крестцовом отделе
1) Кожа медиальной стороны колена, 2) см. соответствующий нерв	Начавшись от nervus femoralis еще очень высоко на бедре, сейчас же под ligamentum inguinale (Pouparti), Н. ложится сначала на лятеральную, а далее на переднюю сторону a. femoralis, спускается вместе с ней в canalis adductorius, проходит между m. vastus medialis и m. adductor magnus, а далее под musculus sartorius, доходит под его сухожилием до медиальной стороны колена, отдает свою ветвь — r. infrapatellaris для кожи медиальной стороны колена, становится поверхностным, спускается вместе с v. saphena magna на голень, разделяется на свои nn. cutanei cruris mediales, которые направляются параллельно ветвям этой вены в коже медиальной поверхности голени до области metatarsi. 1. Область его распространения может варьировать в зависимости от степени развития соседних кожных нервов, как это показано на рис. 87 и 89 (т. XX, ст. 775—782). 2. Наблюдаются два типа: I тип, когда имеется одиночный ствол и постепенное отхождение периферич. ветвей без значительных	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения с медиальной поверхности голени

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
442 (Продолж.)				
443	Saphenus minor (малый скрытый нерв)	См. n. femoralis		
444	Scrotales anteriores (передние нервы мошонки). Син.: scrotales transversales	См. n. ilio-inguinalis		
445	Scrotales posteriores (задние нервы мошонки)	См. pudendus plexus		
446	Spermaticus externus (наружный семенной нерв). Син.: n. pudendus externus, s. genitalis, s. genito-cruralis	См. n. genito-femoralis		
447	Sphenoidalis lateralis (латеральный клиновидный нерв)	Веточка, соединяющая ganglion oticum и ganglion semilunare		
448	Sphenoidalis medialis (медиальный клиновидный нерв)	Веточка, соединяющая ganglion oticum с ganglion spheno-palatinum через посредство n. canalis pterygoidei		
449	Spheno-palatini (nervi) (крылонёбные нервы). Син.: pterygopalatini, s. palatini descendentes, s. plexus spheno-palatinus	N. maxillaris		Несколько параллельных нервов
450	Spinales (спинные нервы)	См. nn. cervicales dorsales (thoracales), lumbales, sacrales et coccygei		
451	Spinalis accessorius (шейная часть дополнительного нерва)	См. n. accessorius		
452	Spinosus (остистый нерв). Син.: n. recurrens n. inframaxillaris, s. rami tertii n. trigemini	N. mandibularis		
453	Splanchnicus imus (самый нижний чревный нерв). Синонимы: splanchnicus tertius, s. minimus	X—XI грудные узлы пограничного столба		
454	Splanchnicus major (большой чревный нерв). Син.: splanchnicus superior, s. supremus	(V) VI—IX грудные узлы погранични. столба		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	связей с соседними нервами, II тип, когда налицо двойной или петлистый ствол с ранним отхождением ветвей и с резко выраженной наклонностью к образованию связей между ветвями и соседними нервами (n. obturatorius и n. peronaeus)	
	См. n. femoralis	
	См. n. ilio-inguinalis	
	См. pudendus plexus	
	См. n. genito-femoralis	
Ganglion spheno-palatinum и через него по ходу nn. palatini	Начавшись от n. maxillaris еще в foramen rotundum, нервы проходят в fossa pterygo-palatina и вступают в ganglion spheno-palatinum в качестве его radix sensitiva	См. *Узлы нервные* (ganglion spheno-palatinum) и nn. palatini
	См. nn. cervicales dorsales (thoracales), lumbales, sacrales et coccygei	
	См. n. accessorius	
Твердую мозговую оболочку основания мозга, большое крыло клиновидной кости и слизистую оболочку cellulae mastoideae	Отделившись от n. mandibularis на нижнем основании черепа, Н. проходит вместе с a. meningea media через foramen spinosum в полость черепа и распространяется в твердой мозговой оболочке, в массе клиновидной кости и в cellulae mastoideae	Чувствительный. Несет чувствительн. раздражения с твердой мозговой оболочки, с клиновидной кости (большое крыло) и cellulae mastoideae
Plexus renalis	Этот непостоянный нерв, начавшись самостоятельно от X—XI узлов пограничного столба или rr. communicantes, проходит в plexus renalis	Симпатический. Несет свои волокна в plexus renalis
Ganglion coeliacum и через него в многочисленных вторичных парных и непарных симпат. узлах брюшной полости	Начавшись несколькими корешками от (V) VI—IX грудных узлов пограничного столба симпатической нервной системы или от соответствующих rr. communicantes и слившись затем в один ствол, нерв спускается по телам позвонков, проникает вместе с v. azygos через щель диафрагмы между crus intermedium и mediale в брюшную полость, где к нему прилегает ganglion coeliacum, отдает волокна для plexus aorticus и принимает участие в образовании plexus coeliacus s. solaris, от которого уже в свою очередь отходят многочисленные вторичные парные и непарные сплетения во все органы брюшн. полости. 1. Nervus splanchnicus major может вступать непосредственно в солнечное сплетение или предварительно пройдя ганглиозную массу по близости его. 2. Можно наблюдать два типа: а) магистральный, когда число ножек может быть 2—4 и когда они выходят на уровне II—X грудных позвонков; б) рассыпной тип—число ножек 4—7, начало на уровне V—VI грудных позвонков	Симпатический

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
455	**Splanchnicus minor** (малый чревный нерв). Син.: splancnicus inferior	X—XI грудные узлы пограничного столба		
456	**Stapedius** (стременной нерв). Син.: nervulus stapedius	См. n. facialis		
457	**Staphylinus n. palatini anterioris** (r.) (язычковая ветвь переднего нёбного нерва)	Одна веточка от переднего нёбного Н. ко дну носовой полости		
458	**Sternales** (rr.) (грудинные веточки)	Веточки, отходящие от верхних межреберных Н. к грудине		
459	**Stylo-hyoideus** (шило-подъязычный нерв). Син.: r. stylo-hyoideus, s. styloideus, s. mastoideus posterior	Веточка n. digastrici. См. n. facialis		
460	**Stylo-pharyngeus** (шило-глоточный нерв). Син.: r. stylo-pharyngeus n. glosso-pharyngei, s. circumflexus	См. n. glosso-pharyngeus		
461	**Subclavius** (подключичный)	Plexus brachialis. C_V		1) R. muscularis, 2) ramus
462	**Sublingualis** (нерв подъязычной железы)	См. n. lingualis		
463	**Submaxillares** (nn.) (подчелюстные Н.). Син.: rr. submaxillares ganglii submaxillaris	См. *Узлы нервные* (ganglion submaxillare)		
464	**Suboccipitalis** (подзатылочный Н.). Син.: infraoccipitalis, s. r. posterior nervi cervicalis I	См. n. cervicalis primus		
465	**Subscapulares: superior, medius et inferior** (подлопаточные Н.: верхний, средний и нижний)	См. n. subscapularis superior, medius, inferior		
466	**Subscapularis inferior** (нижний подлопаточный нерв). Син.: n. thoraco-dorsalis	Plexus brachialis. $C_{VII-VIII}$		Rr. musculares
467	**Subscapularis medius** (средний подлопаточный нерв)	Plexus brachialis. C_{V-VI}		Rr. musculares

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
Ganglion coeliacum и через него в многочисленных вторичных симпат. узлах брюшной полости	Начавшись от X—XI грудных узлов пограничного столба симпатической нервной системы или от соответствующих rr. communicantes, нерв самостоятельно или вместе с n. splanchnicus major спускается по телам позвонков, проходит через диафрагму лятерально от n. splanchnicus major, доходит до ganglion coeliacum и переходит гл. обр. в plexus renalis. В plexus solaris нерв может вступать или всеми своими ветвями или только частью; в таком случае остальные входят в близлежащую ганглиозную массу	Симпатический
См. n. facialis		
См. n. glosso-pharyngeus		
1) M. subclavius, 2) n. phrenicus	Начавшись от plexus brachialis, его первичного верхнего ствола, Н. идет в fossa supraclavicularis, лятерально от n. phrenicus, к которому отдает веточку и оканчивается в m. subclavius	Двигательный. Фиксирует ключицу
См. n. lingualis		
См. *Узлы нервные* (ganglion submaxillare)		
См. n. cervicalis primus		
См. n. subscapularis superior, medius, inferior		
M. latissimus dorsi	Начавшись от заднего ствола плечевого сплетения, Н. помещается в подкрыльцовой впадине, в глубине ее, дорсальнее от других коротких Н. сплетения, ложится на m. subscapularis в массе жировой клетчатки, доходит здесь вдоль margo axillaris scapulae до m. latissimus dorsi и оканчивается в мышце многочисленными мышечными веточками. Н. может начинаться от n. axillaris или реже от n. radialis	Двигательный. Иннервирует широкую мышцу спины, которая вращает плечо внутрь, опускает поднятую руку вниз и запрокидывает ее на спину ладонью кнаружи
M. subscapularis, m. teres major	Начавшись от заднего ствола плечевого сплетения, Н. в глубине подкрыльцовой впадины помещается дорсально от других коротких Н., проходит по m. subscapularis, отдает лятеральным пучкам этой мышцы свои ветви и заканчивается в m. teres major	Двигательный. Иннервирует мышцы, вращающие плечо внутрь, приводящие и опускающие поднятую руку

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
468	Subscapularis superior (верхний подлопаточный нерв)	Plexus brachialis. Cv–vi		Rr. musculares
469	Superficialis n. plantaris lateralis (r.) (поверхностная ветвь лятерального подошвенного Н.)	См. n. plantaris lateralis		
470	Superficialis n. radialis (r.) (поверхностная ветвь лучевого нерва). Син.: n. cutaneus, s. dorsalis, s. n. radialis superficialis	См. n. radialis		
471	Superior n. laryngei superioris (r.) (верхняя ветвь верхнегортанного нерва). Син.: r. externus n. laryngei superioris	См. n. laryngeus superior		
472	Superior n. oculomotorii (верхняя ветвь глазодвигательного нерва)	См. n. oculomotorius		
473	Supraclaviculares: anteriores, medii et posterior (надключичные нервы: передние, средние и задний). Син.: suprasternales anteriores, medii et posterior, s. cucullares (Schwalbe), s. acromiales, s. superficiales scapulae (Langenbeck), s. claviculares, s. sternales	Plexus cervicalis. Ciii, iv		1) Nn. supraclaviculares anteriores (6—8), 2) nn. supraclaviculares medii (3), 3) nn. supraclavicularis posterior
474	Supraorbitalis (надглазничный нерв). Син.: frontalis externus, s. major	См. n. ophthalmicus		
475	Suprascapularis (надлопаточный нерв). Син.: scapularis medius, s. superior	Plexus brachialis. Cv–vi		1) Rr. musculares, 2) rr. articulares
476	Supratrochlearis (надблоковый нерв). Син.: frontalis internus, s. minor	См. n ophthalmicus		
477	Suralis (икроножный нерв). Син.: communicans surae, s. n. tibialis, s. magnus, s. cutaneus longus cruris et pedis, s.	Под этим названием разумеют небольшой участок нерва, находящегося на задней поверхности голени в нижней ее трети, над m. gastrocnemius; он представляет собой продолжение n. cutanei surae medialis (см.), который получает это название после своего соединения с ramus		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
M. subscapularis	Начавшись от C_V и C_{VI}, Н. лежит как самый короткий из всех подлопаточных нервов в глубине подкрыльцовой впадины, направляется в самые медиальные пучки m. subscapularis вдоль margo vertebralis scapulae, где и ветвится на свои rami musculares	**Двигательный.** Иннервирует подлопаточную мышцу, которая вращает плечо внутрь, опускает и приводит поднятую руку
См. n. plantaris lateralis		
См. n. radialis		
См. n. laryngeus superior		
См. n. oculomotorius		
1) Кожу над грудиной в ее верхней части, articulatio sterno-clavicularis, 2) кожу лятеральной части груди до четвертого ребра, 3) кожу плеча и над передней частью m. deltoidei, дает веточку к n. accessorius	Начавшись от C_{III} и C_{IV} около foramen intervertebrale, нервы проходят по медиальной поверхности musculi sterno-cleido-mastoidei кнаружи, выходят из-под его заднего края ниже остальных кожных нервов шейного сплетения, спускаются вниз по заднему краю мышцы, прикрытые musculus platysma и fascia superficialis colli, и распространяются следующим образом: 1) nn. supraclaviculares anteriores пересекают грудино-ключично-сосковую мышцу и направляются к incisura sterni, распространяются в коже над extremitas sternalis claviculae, а также дают веточку в грудино-ключичный сустав; 2) nn. supraclaviculares medii идут вниз, пересекают ключицу от середины ее до processus acromion и распространяются в коже груди до IV ребра; 3) n. supraclavicularis posterior спускается вниз вдоль лятерального края musculi trapezii и оканчивается в коже верхней лопаточной области и над m. deltoideus	**Чувствительный.** 1. Несет чувствительные раздражения с грудино-ключичного сустава. 2. Несет чувствительные раздражения с верхней части груди и плеча
См. n. ophthalmicus		
1) M. supraspinatus, m. infraspinatus, 2) articulatio humeri	Начавшись из плечевого сплетения, из его верхнего первичного ствола, на его дорсальной поверхности, нерв, будучи самым лятеральным и верхним (кроме nervus dorsalis scapulae), идет вниз в fossa supraclavicularis вдоль лятерального края сплетения, а затем поворачивает в лятеральную сторону и назад вдоль m. omo-hyoideus, доходит вместе с ней до incisura scapulae, входит под ligamentum transversum scapulae superius в fossa supraspinata, ложится под musculus supraspinatus, отдает ей свои мышечные ветви, направляется в лятеральную сторону к шейке лопатки, подходит под ligamentum transversum scapulae inferius, проникает в fossa infraspinata и оканчивается в musculus infraspinatus, отдав также веточку к суставной сумке плеча	**Смешанный.** I. Посылает чувствительные раздражения от сумки плечевого сустава. II. Иннервирует мышцы: 1) m. supraspinatus, отводящую плечо, 2) m. infraspinatus, вращающую плечо кнаружи, приводящую и опускающую поднятую руку
См. n. ophthalmicus		

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
477 (Пр.)	saphenus brevis inf., s. externus, s. minor, s. saphenus tibialis, s. r. communicans surae, s. communicans tibialis	anastomoticus peronaeus (см. этот Н. и n. peronaeus communis); n. suralis отдает rr. calcanei laterales (см.) и вновь получает другое название— n. cutaneus dorsalis (pedis) lateralis (см.)		
478	Sympathicus (nervus, s. truncus) (симпатический нерв). Син.: n. gangliosus, s. intercostalis maximus, s. sympathicus magnus, s. maximus, s. sympatheticus, s. trisplanchnicus, s. vasomotorius (Stilling, Henle)	Rr. communicantes всех туловищных нервов	Анастомозы см. в следующей графе	I. Шейная часть: А. Ganglion cervicale superius: 1) n. caroticus internus, 2) n. jugularis, 3) n. cardiacus superior, 4) r. anastomoticus, 5) r. anastomoticus, 6) nn. carotici externi, 7) rr. pharyngei, 8) rr. laryngei; Б. Ganglion cervicale medium: 9) nn. carotici, 10) n. cardiacus medius; В. Ganglion cervicale inferius: 11) n. cardiacus inferior, 12) n. cardiacus imus (признается не всеми); II. Грудная часть: Ganglia thoracalia 13) nn. bronchiales, 14) nn. aortales, 15) n. splanchnicus major, 16) n. splanchnicus minor, 17) n. splanchnicus minimus, s. imus (непостоянный); III. Брюшная часть: Ganglia lumbalia 18) rr. postganglionares; IV. Тазовая часть: Ganglia sacralia 19) rr. postganglionares

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
1) Plexus caroticus internus, 2) одна веточка к ganglion jugulare n. vagi, а другая—к ganglion petrosum n. glosso-pharyngei, 3) plexus cardiacus, 4) ganglion nodosum n. vagi, 5) n. hypoglossus, 6) ко всем ветвям от arteria carotis externae, 7) plexus pharyngeus, 8) plexus laryngeus, 9) plexus caroticus communis, 10) plexus cardiacus, 11) plexus cardiacus, 12) plexus cardiacus, 13) plexus bronchiales, 14) plexus aortae thoracalis, 15) plexus coeliacus, 16) plexus coeliacus, 17) plexus renalis, 18) plexus coeliacus, mesentericus superior et inferior, 19) plexus hypogastricus (pelvicus)	Начавшись от rr. communicantes спинномозговых нервов, симпатический нерв представляет собой с каждой стороны: а) пограничный столб—truncus sympathicus, который состоит из 20—25 узлов, из межганглионарных волокон—rr. interganglionares, соединяющих эти узлы каждой стороны между собой, и поперечных волокон—rr. transversi, соединяющих узлы противоположной стороны между собой; б) от этих узлов идут постганглионарные волокна—rr. postganglionares, в) к периферическим ганглиям симпатической нервной системы: ganglia ciliare, spheno-palatinum, submaxillare и oticum, расположенным в голове, ganglion coeliacum, mesentericum superius et inferius, gangliа renale dextrum et sinistrum, aortico-abdominalis, расположенным в брюшной полости, и ganglion pelvicum, расположенному в тазу; г) от этих узлов в свою очередь идут волокна к нервным сплетениям во всех органах, начиная от ротовой полости, шеи, грудной и до брюшной полости, к сосудам, к коже, к мышцам и к железам. В шейном отделе нерв лежит на fascia praevertebralis, причем ganglion cervicale superius расположен на поперечных отростках C_{II} и C_{III} и отдает свои ветви: 1) nervus caroticus internus, который оплетает внутреннюю сонную артерию и все от нее отходящие ветви и образует сплетения, носящие название этих сосудов; кроме того plexus caroticus internus дает следующие ветви: а) radix sympathica ganglii ciliaris, б) rr. orbitales, в) ramus к hypophysis cerebri, г) nervus petrosus profundus major к ganglion spheno-palatinum, д) nn. carotico-tympanici superior et inferior к plexus tympanicus; 2) n. jugularis, который сейчас же делится на две ветви; из них одна идет к ganglion jugulare nervi vagi, а другая к ganglion petrosum nervi glosso-pharyngei; 3) n. cardiacus superior—к сердечному сплетению; 4) r. anastomoticus—к ganglion nodosum n. vagi; 5) r. anastomoticus—к nervus hypoglossus; 6) nn. carotici externi, которые оплетают наружную сонную артерию и образуют сплетения вдоль всех ветвей, от нее отходящих, и между ними также: radix sympathica для ganglion submaxillare от plexus arteriae maxillaris externae и для ganglion oticum radix sympathica от plexus meningeus arteriae meningeae mediae; 7) rr. pharyngei — для plexus pharyngeus и 8) rr. laryngei—для plexus laryngeus. Ganglion cervicale medium — непостоянный: иногда совсем отсутствует, а иногда замещается двумя узлами; лежит на truncus thyreo-cervicalis на уровне C_{VI} и дает: 9) rr. carotici для plexus caroticus communis и 10) n. cardiacus medius для plexus cardiacus. Ganglion cervicale inferius часто сливается с 1-м грудным, лежит над головкой 1-го ребра на поперечном отростке C_{VIII} сзади от подключичной артерии и дает: 11) n. cardiacus inferior и 12) n. cardiacus imus (непостоянный) для сердечного сплетения. В грудной полости нерв лежит на боковой поверхности позвоночника на articulatio costo-vertebralis под плеврой и дает: 13) nn. bronchiales для plexus bronchialis, 14) nn. aortales для сплетения вокруг грудной аорты, 15) nn. splanchnicus major, который начинается от V—IX узлов, лежит на передней поверхности позвоночного столба, спускается через диафрагму и входит в plexus coeliacus; к нему подходит также и 16) n. splanchnicus minor. Plexus coeliacus расположен на передней поверхности позвоночника на уровне L_{I} по бокам от a. coeliaca, принимает к себе волокна от блуждающего нерва и дает вторичные сплетения вокруг всех брюшных органов как парных, так и непарных, а именно: а) plexus phrenicus, б) plexus gastricus superior et inferior, в) plexus hepaticus, г) plexus lienalis, д) plexus mesentericus superior, е) plexus mesentericus inferior, ж) plexus renalis, з) plexus spermaticus (ovaricus). В тазовой полости Н. лежит также на передней поверхности позвоночника, принимает rr. postganglionares соответствующих крестцовых симпатическ. узлов и образует plexus pelvicus с вторичными сплетениями вокруг органов малого таза, а именно: plexus colicus, vesicalis и vaginalis	См. *Вегетативная нервная система*

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
479	Temporales (rr.) (височные ветви). Син.: rr. temporales n. facialis, s. rr. temporo-frontales, s. nn. faciales temporales	См. n. facialis		
480	Temporales superficiales (rr.) (височные ветви ушно-височного нерва). Син.: rr. temporales subcutanei	См. n. auriculo-temporalis		
481	Temporalis profundus anterior et posterior (передний и задний глубокий височный нерв)	См. n. masticatorius		
482	Temporo-facialis (височно-лицевой нерв)	Веточка от n. facialis к glandula parotis		
483	Tensor vaginae femoris (нерв мышцы, натягивающий фасцию бедра)	Ветвь от n. glutaeus superior к m. tensor fasciae latae		
484	Tensoris tympani (нерв мышцы, натягивающей барабанную перепонку)	N. pterygoideus internus и ganglion oticum		R. muscularis
485	Tensoris veli palatini (нерв мышцы, натягивающей мягкое нёбо)	N. pterygoideus internus и ganglion oticum		R. muscularis
486	Tentorii (нерв мозжечковой палатки). Син.: n. recurrens (Arnoldi), s. tentorii cerebelli, s. r. sinualis, s. n. sinualis	См. n. ophthalmicus		
487	Terminalis radialis (конечная лучевая ветвь)	См. n. medianus		
488	Terminalis ulnaris (конечная локтевая ветвь)	См. n. medianus		
489	Thoracales (грудные нервы). Син.: nn. thoracici, s. dorsales, s. costales, s. intercostales, s. spinales dorsales, s. subcostales	Спинной мозг примерно от уровня конца остистого отростка D_{VI} до высоты остистого отростка D_{XI}. D_{I-XII}		1) Rr. meningei, 2) rr. communicantes, 3) rr. anteriores, 4) rr. posteriores, s. rr. dorsales дают: а) rr. mediales, б) rr. laterales
490	Thoracales anteriores: primus et secundus (передние грудные нервы: первый и второй)	Plexus brachialis. C_{V-VIII} и D_I		Primus: 1) r. muscularis, 2) r. anastomoticus; Secundus: 1) r. muscularis, 2) r. muscularis

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. n. facialis	
	См. n. auriculo-temperalis	
	См. n. masticatorius	
M. tensor tympani	Начавшись двумя веточками: 1) от n. pterygoideus internus и 2) от ganglion oticum (последний получает свои двигательные волокна—radix motoria—также гл. обр. от n. pterygoideus internus), Н. входит в semicanalis tensoris в пирамиде височной кости и оканчивается в m. tensor tympani	Двигательный. Иннервирует мышцу, натягивающую барабанную перепонку
M. tensor veli palatini	Начавшись двумя веточками: 1) от n. pterygoideus internus и от ganglion oticum—его переднего края (последний получает свои radix motoria главным обр. от того же нерва), нерв спускается от foramen ovale вместе с n. pterygoideus internus и оканчивается в m. tensor veli palatini	Двигательный. Иннервирует мышцу, натягивающую мягкое нёбо
	См. n. ophthalmicus	
	См. n. medianus	
	См. n. medianus	
1) Plexus meningeus anterior et posterior, 2) n. sympathicus (nervus splanchnicus major et minor) (см.), 3) а) plexus brachialis—D_{I-II} части, б) n. intercosto-brachialis (D_{II}), в) nn. intercostales I—XII (см.), 4) а) кожу спины по средней линии и мышцы: mm. rotatores, multifidus, semispinalis, spinalis dorsi, б) m. longissimus и m. ilio-costalis	Каждый из грудных нервов еще в позвоночном канале отдает свою ветвь 1) r. meningeus, к-рая возвращается назад в позвоночный канал и принимает участие в образовании plexus meningeus anterior и posterior, а затем нерв, выйдя из межпозвоночного канала, дает: 2) r. communicans, идущую к пограничному столбу симпат. нервной системы; 3) r. anterior, которая переходит в межреберный промежуток—n. intercostalis (см.); из них только первый и отчасти второй переходят в плечевое сплетение и участвуют в иннервации кожи и мышц руки; 4) ramus posterior, которая, выйдя между поперечными отростками позвонков, распадается: а) на медиальную ветвь (более толстые у восьми верхних нервов и более тонкие у остальных) и б) на латеральную ветвь (более толстые у четырех нижних нервов и более тонкие у остальных)	Смешанные. 1) Несут чувствительные раздражения с кожи туловища и верхней конечности. 2) Иннервируют мышцы груди и спины (см. nn. intercostales). 3) Идут по ходу n. sympathici в органы брюшной полости, в мышцы и кожу. 4) Приносят чувствительн. раздражения с оболочек спинного мозга и со стенок позвоночника
1) M. pectoralis major, 2) n. thoracalis anterior secundus; 1) m. pectoralis major, 2) m. pectoralis minor	Начавшись: первый — от верхнего вторичного ствола грудного сплетения, второй — от нижнего вторичного ствола, от их передней поверхности, еще в pars supraclavicularis плечевого сплетения, нервы подходят под ключицу впереди от a. и v. subclavia и входят: первый в musculus pectoralis major с его внутренней поверхности, а второй в m. pectoralis major и m. pectoralis minor, также с их внутренней поверхности	Двигательные. Иннервируют грудные мышцы

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
491	Thoracales posteriores (задние грудные нервы)	Под этим именем разумеют n. dorsalis scapulae и n. thoracalis longus		
492	Thoracalis longus (длинный грудной нерв). Син.: thoracicus medius, s. posterior, s. lateralis, s. thoracico-dorsalis, s. respiratorius externus inferior	Plexus brachialis. C_{V-VI} (VII)		R. muscularis
493	Thoracico-dorsalis (грудно-спинной нерв). Син.: n. marginalis scapulae, s. subscapularis inferior	См. nn. subscapulares		
494	Thyreo-hyoideus (r.) (веточка подъязычного Н. к щитовидно-подъязычной мышце)	Собственно веточка от ansa hypoglossi, т. е. от n. cervicalis (см. n. hypoglossus)		
495	Tibialis (большеберцовый нерв). Син.: n. poplitaeus internus, s. posticus	N. ischiadicus	1) N. peronaeus, 2) n. femoralis, 3) n. cutaneus femoris posterior, 4) периферические веточки между собой	I. До разделения на конечные ветви: 1) n. cutaneus surae medialis (см.): а) rr. calcanei laterales (см.), б) n. cutaneus dorsalis lateralis (см.), 2) rr. articulares, 3) rr. musculares, n. canalis musculo-peronaei, 4) r. poplitaeus, 5) rr. calcanei mediales (см.); II. Ветви n. plantaris medialis (см.): 6) rr. musculares, r. medialis, 7) r. muscularis, 8) n. plantaris hallucis medialis, 9) nn. digitales plantares communes I—III, 10) nn. lumbricales; III. Ветви n. plantaris lateralis: 11) rr. musculares, r. superficialis, 12) n. plantaris lateralis digiti V: а) rr. musculares, б) rr. lumbricales, 13) n. digitalis plantaris communis IV (см.): r. profundus, 14) nn. interossei, 15) rr. musculares

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
M. serratus anterior	Начавшись двумя или тремя корешками от задней поверхности plexus brachialis еще в pars supraclavicularis и сложившись в один ствол, нерв спускается по боковой стенке грудной клетки по linea axillaris между musculus subscapularis и musculus serratus anterior, лежа плотно на последнем и отдавая свои веточки зубцам musculi serrati anterioris	**Двигательный.** Иннервирует m. serratus anterior
	См. nn. subscapulares	
1) Кожу над лятеральной лодыжкой, кожу лятерального края стопы, 2) articulatio genu, 3) а) m. gastrocnemius, б) m. plantaris, в) m. tibialis posterior, г) m. soleus, д) m. flexor digitorum longus, е) m. flexor hallucis longus, ж) для надкостницы и foramen nutritium fibulae, 4) а) m. poplitaeus, б) a. tibialis, в) articulatio talo-cruralis г) } tibia, надкостницу д) } костей голени, е) membrana interossea (a. interosseus cruris) (см.), 5) кожу медиальной поверхности пятки, 6) а) m. flexor digitorum brevis, б) m. abductor hallucis, 7) m. flexor hallucis brevis, 8) и 9) } кожу подошвенной стороны пальцев, 10) mm. lumbricales, 11) а) m. quadratus plantae, б) m. abductor digiti V, 12) а) m. flexor digiti V, m. opponens digiti V, б) mm. lumbricales III, 13) кожу подошвенной стороны пальцев, 14) mm. interossei, 15) а) m. adductor hallucis, б) m. flexor hallucis brevis, в) m. flexor digiti V, г) m. opponens digiti V	Начавшись от n. ischiadicus еще примерно на середине бедра, но еще оставаясь с n. peronaeus communis некоторое время в одной общей оболочке и отдав на этом пространстве целый ряд ветвей (см. nervus ischiadicus), а именно: rr. musculares для m. obturator internus, mm. gemelli, m. quadratus femoris, m. semitendinosus, m. semimembranosus, m. adductor magnus и m. biceps femoris (caput longum), Н. в подколенной впадине занимает положение между n. peronaeus communis, лежащим более лятерально, и vasa poplitaea, лежащими более медиально, дает здесь целый ряд ветвей: 1) n. cutaneus surae medialis (см. этот нерв и n. suralis), который спускается между общими головками m. gastrocnemii, ложится под fascia cruris вдоль v. saphena parva, анастомозирует с r. anastomoticus peronaeus, получает название n. suralis, прободает fascia cruris, дает свои rr. calcanei laterales (см.) и затем вновь под другим названием—nervus cutaneus dorsalis lateralis (см.)—распространяется в коже лятерального края стопы; 2) rr. articulares (обычно два)—для коленного сустава; 3) rr. musculares для всех мышц задней группы голени: а) m. gastrocnemius, б) m. plantaris, в) m. tibialis posterior, г) m. soleus, д) m. flexor digitorum longus, е) m. flexor hallucis longus и ж) nervus canalis musculo-peronaei, который идет по canalis musculo-peronaeus вместе с vasa peronaea, доходит до fibula и дает нервы в надкостницу и в foramen nutritium fibulae, 4) ramus poplitaeus, к-рая спускается по m. poplitaeus на задней его поверхности и дает очень много веточек: а) для musculus poplitaeus, б) a. tibialis, в) для большеберцовой кости, г) для надкостницы, д) для голеностопного сустава и е) для membrana interossea, 5) rr. calcanei mediales для кожи медиальной поверхности пятки и заднего участка стопы. Далее сам Н. спускается по голени сначала между обеими головками m. gastrocnemii, затем спускается под m. soleus, лежит между ним и musculus tibialis posterior и доходит вместе с a. tibialis posterior до медиальной стороны голеностопного сустава и около malleolus medialis делится на обе свои конечные ветви: n. plantaris medialis и lateralis (их описание см. соответствующие нервы). 1. Вариации области распространения кожных ветвей показаны на рис. 84—91 (т. XX, ст. 775—782). 2. Обе головки икроножной мышцы получают обычно самостоятельные ветви, но в массе большеберцового нерва всегда можно выделить дорсальный пучок, который включает в себе n. cutaneus surae medialis, обе ветви к m. gastrocnemius и к m. soleus. 3. Место отхождения ramus articularis genu также варьирует. 4. R. poplitaeus обычно отдает n. diaphysarius tibiae и n. epiphysarius tibiae posterior для соответствующих частей большеберцовой кости и для articulatio tibiofibularis superior. 5. Ramus articularis pedis (cruralis) может отходить самостоятельно от ствола или от ветвей его	Смешанный. **I. Передает чувствительные раздражения: а) с кожи задней поверхности голени, б) с подошвы и подошвенной поверхности пальцев, в) с суставов: коленного, голеностопного (с задней стороны) и стопы (с ее подошвенной стороны). II. Иннервирует мышечные группы: а) задние мышцы голени, сгибающие ногу в коленном суставе,—m. triceps surae, подошвенно сгибающие стопу,—triceps surae, plantares, flexor hallucis longus и flexor digitorum longus, сгибающие пальцы,—mm. flexor digitorum и flexor hallucis longus, приводящую и супинирующую стопу,—musculus tibialis posterior, б) все подошвенные мышцы стопы**

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
496	**Tonsillares n. glosso-pharyngei (rr.) (ветви языко-глоточного нерва к миндалине). Син.: nn. tonsillares**	См. n. glosso-pharyngeus		
497	**Tonsillares n. lingualis (rr.) (ветви язычного нерва к миндалине). Син.: rr. isthmi faucium**	См. n. lingualis		
498	**Tracheales inferiores (rr.) (нижние трахеальные Н.). Син.: rr. bronchiales anteriores**	См. n. vagus		
499	**Tracheales superiores (верхние трахеальные нервы). Син.: rr. tracheales n. recurrentis**	См. n. laryngeus inferior и n. vagus		
500	**Trapezius (r.) (трапециевидная ветвь)**	См. n. cervicalis quartus		
501	**Trigeminus: portio major, s. sensitiva и portio minor, s. motoria (тройничный—порция чувствующая и порция двигательная). Син.: quintus, s. par quintum nn. encephali**	Portio major начинается в ganglion semilunare; его клетки посылают периферические колятерали в качестве самого нерва, а центральные колятерали кончаются: а) в nucleus sensibilis nervi trigemini в tegmentum pontis и б) в nucleus tractus spinalis n. trigemini, который продолжается через всю fossa rhomboidea и в спинной мозг. Portio minor начинается: а) в nucleus radicis descendentis n. trigemini, лежащем в задней части четверохолмия по бокам от aquaeductus cerebri (Sylvii), и б) в ядре locus coeruleus	Помимо анастомозов трех его составляющих Н. существуют макроскопически почти неразличимые симпатические анастомотические волокна от plexus caroticus к ganglion semilunare Gasseri	Н. дает три ветви: I—n. ophthalmicus, II—n. maxillaris, III—n. mandibularis, настолько самостоятельные, что их описания—см. соответствующие нервы
502	**Trochlearis (блоковый нерв). Син.: n. oculo-muscularis superior, s. patheticus, s. par quartum nn. encephali**	Начинается в nucleus nervi trochlearis, расположенном в четверохолмии по бокам и на дне aquaeductus cerebri (Sylvii) каудально от nucleus nervi oculomotorii; его колятерали подымаются к дорсальной поверхности laminae quadrigeminae, перекрещиваются под colliculus posterior corporis quadrigemini и выходят по бокам от frenulum veli medullaris anterioris	1) Plexus cavernosus, 2) n. ophthalmicus	
503	**Tubae (rr.) (нерв слуховой трубы). Син.: tubae Eustachianae, s. auditivae, s. tubae plexus tympanici**	См. n. glosso-pharyngeus		
504	**Tympani (r.) (нерв барабанной перепонки). Син.: r. membranae tympani**	См. n. auriculo-temporalis		
505	**Tympanicus (барабанный, или Якобсонов нерв). Син.: n. Jacobsoni**	См. n. glosso-pharyngeus		

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. n. glosso-pharyngeus	
	См. n. lingualis	
	См. n. vagus	
	См. n. laryngeus inferior и n. vagus	
	См. n. cervicalis quartus	
	Начавшись двумя самостоятельными корешками: 1) portio sensitiva, s. major и 2) portio motoria, s. minor, нерв выходит раздельными корешками из мозга на вентральной поверхности моста по linea trigemino-facialis, представляющей границу моста и crura cerebelli ad pontem, ложится на переднюю поверхность пирамиды височной кости в impressio trigemini; здесь portio major переходит в ganglion semilunare (Gasseri), находясь здесь между двумя листочками твердой мозговой оболочки в cavum semilunare (Meckeli), в непосредственной близости от processus clinoideus posterior, у лятеральной стенки sinus cavernosi. Из полулунного узла от его переднего края отходят все три Н.: самый медиальный—nervus ophthalmicus (см.), средний—n. maxillaris (см.) и самый лятеральный—n. mandibularis; в путь последнего нерва вступают, не входя в ganglion semilunare и лежа вентрально от него, все волокна от portio minor	**Смешанный.** **Двигательные волокна входят: а) в nervus mandibularis и в нем составляют почти нацело весь n. masticatorius (кроме волокон n. buccinatorii) и б) часть в nervus lingualis (волокна n. mylohyoidei). Распространение чувствительных волокон—см. соответствующие нервы**
M. obliquus oculi superior	Выйдя на дорсальной поверхности мозга из четверохолмия по бокам от узлечки переднего паруса и пройдя по боковой поверхности crus cerebri на вентральную поверхность мозга, нерв в виде тоненькой ниточки прободает твердую мозговую оболочку—porus trochlearis позади processus clinoideus posterior, лятерально от nervus oculomotorius, и прилежит к sinus cavernosus; здесь он получает симпатические волокна от plexus cavernosus; далее, нерв, прилежа к nervus ophthalmicus и получив от него чувствующие волокна, проходит через fissura orbitalis superior в полость глазницы, загибается здесь над местом начала m. levator palpebrae superioris и вступает в m. obliquus oculi superior	**Двигательный.** **Поворачивает, опускает и отводит глаз**
	См. n. glosso-pharyngeus	
	См. n. auriculo-temporalis	
	См. n. glosso-pharyngeus	

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
506	Ulnaris (r.) (локтевая ветвь)	См. n. cutanaeus antibrachii medialis		
507	Ulnaris (локтевой нерв). Син.: cubitalis; r. dorsalis manus=ulnaris dorsalis; r. volaris manus=n. ulnaris volaris; r. profundus=ulnaris volaris profundus; r. superficialis=ulnaris volaris superficialis	Plexus brachialis. Cvııı и Dı	1) N. musculo-cutaneus, 2) n. medianus, 3) n. radialis, 4) n. cutaneus brachii medialis, 5) периферические веточки между собой	А. Ветви предплечья: 1) rr. articulares, 2) rr. musculares, 3) r. cutaneus palmaris; Б. Концевые ветви: 4) r. dorsalis manus: n. digitalis: а) r. dig. dorsalis digiti V ulnaris, б) r. digitalis dorsalis digiti V radialis, в) n. digitalis dorsalis digiti IV ulnaris, г) r. digitalis dorsalis digiti IV radialis, д) n. digitalis dorsalis digiti III ulnaris, 5) r. volaris manus: r. superficialis: а) r. muscularis, б) r. lumbricalis, в) n. digitalis volaris digiti V ulnaris, г) n. digitalis volaris communis IV: r. digitalis volaris digiti V radialis, r. digitalis volaris digiti IV ulnaris, r. profundus: а) r. anastomoticus, б) rr. articulares, в) r. interosseus, г) rr. lumbricales, д) rr. musculares, е) rr. perforantes
508	Ulnaris cutanei antibrachii medialis (r.) (локтевая ветвь медиального кожного нерва предплечья)	См. n. cutaneus antibrachii medialis		
509	Urethralis nervi perinaei (r.) (мочеиспускательная ветвь промежностного нерва)	Веточка к bulbus urethrae—см. n. pudendus		
510	Utricularis (нерв слухового мешочка). Син.: funiculus superior nervus vestibuli, s. nervus saccularis major, s. superior n. vestibuli	См. n. acusticus		
511	Vaginales (нервы влагалища)	См. pudendus plexus		
512	Vagus (блуждающий Н.). Син.: pneumo-gastricus, s. par decimum nn. encephali, n. parasympathicus	Двигательные волокна начинаются от nucleus dorsalis и nucleus ventralis, s. ambiguus,	1) Nervus facialis, 2) n. glosso-pharyngeus 3) n. accessorius, 4) n. hypoglossus, 5) ganglion	I. Головная часть: 1) r. meningeus, 2) r. auricularis:

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
	См. n. cutanaeus antibrachii medialis	
1) Articulatio cubiti, 2) а) m. flexor carpi ulnaris, б) m. flexor digitorum profundus (caput ulnare), 3) кожу ладонной поверхности предплечья и eminentiae hypothenaris; 4) кожу дорсальной поверхности соответствующих пальцев; 5) r. superficialis: а) m. palmaris, б) m. lumbricalis IV, в) кожу ладонного локтевого края V пальца; г) кожу ладонной поверхности обращенных друг к другу IV и V пальцев; r. profundus: а) r. dorsalis manus, б) связки запястья, в) mm. interossei volares dorsales, г) mm. lumbricales III и IV, д) m. adductor pollicis, m. flexor digiti V, m. opponens digiti V, m. abductor digiti V, е) для тыльной поверхности spatia interossea	Начавшись от плечевого сплетения, его медиального (нижнего) ствола, нерв спускается по плечу, лежа в sulcus bicipitalis medialis с задней и медиальной стороны a. axillaris, а затем a. brachialis и вдоль передней поверхности m. triceps brachii, его caput mediale; далее Н. подходит к локтевому суставу, огибая поверхностно плечевую кость по sulcus n. ulnaris между processus olecranon и epicondylus medialis humeri; отдает здесь 1) rr. articulares для локтевого сустава. Далее Н. проходит между обеими головками m. flexoris carpi ulnaris уже по ладонной поверхности предплечья, идет затем между этой мышцей и musculus flexor digitorum profundus вдоль a. ulnaris, с ее медиальной стороны и отдает: 2) rr. musculares для сгибателей на предплечьи: а) m. flexor carpi ulnaris и б) m. flexor digitorum profundus (его caput ulnaris) и 3) ramus cutaneus palmaris, которая отходит на середине предплечья в виде тоненькой веточки, прободает fascia antibrachii между m. flexor carpi ulnaris и musculus flexor digitorum profundus и оканчивается в коже ладонной поверхности предплечья в нижней ее трети и в коже возвышения мизинца. 4) В этой же части начинается и r. dorsalis manus, которая в нижней трети предплечья переходит на тыльную сторону предплечья, прободает fascia antibrachii и над головкой локтевой кости распадается на nn. digitales dorsales digiti V, IV и III (ulnaris) для тыльной поверхности $2^1/_2$ локтевых пальцев. Что касается 5) ramus volaris manus, то она в области os pisiforme под fascia antibrachii делится на r. superficialis и r. profundus. Ramus superficialis дает: а) r. muscularis для m. palmaris brevis, б) r. lumbricalis для musculus lumbricalis и делится на nn. digitales volares V, IV (ulnaris) для ладонной поверхности $1^1/_2$ локтевых пальцев. Ramus profundus дает: а) тоненькую r. anastomoticus к r. dorsalis manus, находящуюся в области os pisiforme, б) rr. articulares для связок запястья, в) ramus interosseus для всех тыльных и ладонных межкостных мышц, г) rr. lumbricales для III и IV червеобразных мышц, д) rr. musculares для всех мышц возвышения мизинца и для m. adductor pollicis и наконец е) rr. perforantes, проникающие на тыльную поверхность межкостных пространств. 1. Районы распределения кожных ветвей пальцев могут варьировать, как это показано на рис. 67—70 (т. XX, ст. 759—760). 2. Изредка бывает в области плеча Вилларовский анастомоз с n. medianus. 3. N. ulnaris на некотором расстоянии может итти вместе с n. collateralis ulnaris от n. radialis, и тогда может казаться, что медиальная головка трехглавой мышцы получает ветви от n. ulnaris. 4. Хотя и в редких случаях, но все же бывают одна или две веточки n. ulnaris для трехглавой мышцы	Смешанный. I. Несет чувствительные раздражения: а) с кожи пальцев V и IV (отчасти) с их ладонной стороны и V, IV и II (отчасти) с их тыльной стороны, а также с кожи возвышения мизинца. II. Иннервирует мышцы: а) сгибатель кисти, отводящий ее в локтевую сторону (m. flexor carpi ulnaris); б) сгибатель пальцев (flexor digitorum profundus); в) мышцы кисти: приводящую большой палец (musculus adductor pollicis), все три мышцы мизинца, короткую ладонную мышцу, все межкостные и одну червеобразную
	См. n. cutaneus antibrachii medialis	
	См. n. acusticus	
	См. pudendus plexus	
1) Твердую мозговую оболочку,	Начавшись из продолговатого мозга в sulcus lateralis позади oliva 12—16 отдельными корешковыми волокнами, идущими через foramen jugulare к ganglion jugulare, нерв идет уже одним	Смешанный: чувствительный, секреторный, висцеромоторный, двигательный. I. Передает чувствительные

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
512 (Продолжение)		расположенных на дне ромбовидной ямки продолговатого мозга. Чувствующие волокна начинаются в ganglion jugulare	cervicale superius et inferius	а) r. anastomoticus, б) r. cutaneus, 3) r. anastomoticus, 4) r. anastomoticus superior, 5) r. anastomoticus; II. Шейная часть: 6) r. anastomoticus inferior, 7) rr. anastomotici, 8) rr. pharyngei superior et inferior: а) rr. musculares, б) r. sensitivus, в) r. lingualis, 9) n. laryngeus superior: а) r. anastomoticus, б) r. anastomoticus, в) r. anastomoticus, г) r. externus: rr. musculares, r. sensitivus, r. cardiacus superior, д) r. internus: rr. epiglottici, rr. inferiores, rr. pharyngei, r. anastomoticus, 10) rr. cardiaci superiores, среди них n. depressor cordis, 11) n. recurrens: а) rr cardiaci inferiores, б) rr. anastomotici, в) rr. tracheales superiores, г) rr. oesophagei superiores, 12) n. laryngeus inferior: а) r. anterior: rr. musculares, б) r. posterior, r. sensitivus; III. Грудная часть: 13) rr. tracheales inferiores, 14) rr. bronchiales anteriores, 15) rr. bronchiales posteriores, 16) rr. oesophagei, 17) rr. pericardiaci; IV. Брюшная часть: 18) rr. gastrici (vagus sinister), rr. gastrici (vagus dexter), 19) rr. hepatici, 20) rr. coeliaci (vagus dexter)

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция
2) а) r. auricularis n. facialis, б) кожу выпуклой поверхности ушной раковины, 3) n. glosso-pharyngeus, 4) ganglion cervicale superius, 5) n. accessorius, 6) ganglion cervicale superius, 7) n. hypoglossus, 8) plexus pharyngeus: а) mm. constrictores pharyngis: superior, medius et inferior, m. levator veli palatini, m. uvulae, m. pharyngo-palatinus, m. stylo-pharyngeus, в) язык вместе с n. hypoglossus и plexus caroticus externus, 9) а) plexus pharyngeus, б) plexus caroticus externus, в) ganglion cervicale superius, г) m. constrictor pharyngis superior, m. crico-thyreoideus, слизистую выше голосовых связок, glandula thyreoidea, depressor cordis, д) epiglottis, заднюю стенку гортани, n. laryngeus superior, 10) plexus cardiacus, 11) а) plexus cardiacus, б) ganglion cervicale inferius, в) plexus trachealis, г) plexus oesophageus, 12) а) n. laryngeus superior: m. crico-arytaenoideus lateralis, m. thyreo-arytaenoideus, m. vocalis, m. thyreo-epiglotticus, m. ary-epiglotticus, б) m. crico-arytaenoideus posticus, mm. arytaenoidei, слизистую ниже голосовых связок, 13) plexus trachealis, 14) plexus bronchialis anterior, 15) plexus bronchialis posterior, 16) plexus oesophageus anterior (vagus sinister) et posterior (vagus dexter), 17) plexus pericardiacus, 18) plexus gastricus anterior, plexus gastricus posterior, 19) plexus hepaticus, 20) plexus coeliacus для селезенки (r. lienalis).	стволом к ganglion nodosum, имея впереди себя n. glosso-pharyngeus, сзади—n. accessorius и vena jugularis interna, а медиально—nervus hypoglossus; на этом пространстве между обоими ядрами (около 1 *см*) нерв отдает свои ветви: 1) ramus meningeus, возвращающуюся в головной мозг и распространяющуюся в твердой мозговой оболочке вдоль sinus transversus и occipitalis. 2) Ramus auricularis, которая, получив веточку от ganglion petrosum nervi glosso-pharyngei, направляется в fossa jugularis впереди bulbus superior venae jugularis internae и вступает в canaliculus mastoideus, перекрещивается с nervus facialis, доходит до fissura tympano-mastoidea и делится здесь на свою: а) ramus anastomoticus для ramus auricularis posterior n. facialis и б) ramus cutaneus для кожи выпуклой поверхности ушной раковины и нижней задней стенки наружного слухового прохода; 3) ramus anastomoticus к n. glosso-pharyngeus, который лежит рядом с ним; 4) r. anastomoticus superior к ganglion cervicale superius и 5) ramus anastomoticus к nervus accessorius, который также лежит рядом с ним. Затем в области ganglii nodosi нерв принимает ramus internus nervi accessorii и дает теперь уже в шейном отделе—прежде всего от самого ganglion nodosum — следующие ветви: 6) ramus anastomoticus inferior к ganglion cervicalis superius и 7) rr. anastomotici к nervus hypoglossus, а далее: 8) rr. pharyngei superior et inferior к глоточному сплетению, которое находится на боковой стенке глотки, на m. constrictor pharyngis medius, получает веточки от n. glosso-pharyngeus (rr. pharyngei) и от nervus sympathicus (rr. pharyngei); само сплетение дает веточки к мышцам глотки, ее слизистой и в путь n. hypoglossus (r. lingualis n. vagi). 9) N. laryngeus superior начинается также в ganglion nodosum, спускается по медиальной стенке a. carotis internae вниз и вперед, принимает на этом пути свои анастомотические веточки от а) plexus pharyngeus, б) ganglion cervicale superius и отдает ветви к plexus caroticus internus, а затем около membrana thyreoidea делится на две ветви: в) r. externus, к-рая спускается вниз, дает rr. musculares для m. constrictor pharyngis inferior и m. crico-thyreoideus, веточку к слизистой, веточку к щитовидной железе и nervus depressor cordis и д) r. internus, к-рая вместе с веточкой (r. laryngeus) от arteria thyreoidea superior прободает membrana thyreo-hyoidea, проникает внутрь гортани и дает веточки: rr. epiglottici к слизистой надгортанника и к корню языка (ramus lingualis), rr. inferiores в слизистую гортани ниже голосовых связок, rr. pharyngei в заднюю стенку гортани и r. anastomoticus к n. laryngeus inferior—Галлеров анастомоз. Сам нерв спускается по шее по желобку между a. carotis interna, а ниже—a. carotis communis и v. jugularis interna и впереди от nervus sympathicus и дает на этом пространстве: 10) n. depressor cordis и другие rr. cardiaci superiores в сердечное сплетение, 11) nervus recurrens; эти нервы спускаются в грудную полость, лежа справа перед a. subclavia, а слева впереди arcus aortae, образуют вокруг них петлю, возвращаются по шее вверх в желобке между пищеводом и передней стенкой позвоночника и отдают здесь: а) rr. cardiaci inferiores в сердечное сплетение, б) rr. anastomotici к ganglion cervicale inferius, в) rr. tracheales superiores в трахею, г) rr. oesophagei superiores в пищевод. Затем Н. получает новое название—12) n. laryngeus inferior, поднимается по желобку между позвоночником и пищеводом и дает: д) r. anterior для всех мышц гортани кроме m. crico-thyreoideus к crico-arytaenoideus posticus и е) r. posterior для этой мышцы и mm. arytaenoidei, для слизистой ниже голосовых связок и Галлеров анастомоз. В грудном отделе нерв прилежит к пищеводу и с ним спускается в брюшную полость; в грудном отделе он дает: 13) rr. tracheales inferiores, 14) rr. bronchiales inferiores к plexus bronchialis anterior, 15) rr. bronchiales posteriores к plexus bronchialis posterior, 16) rr. oesophagei и 17) rr. pericardiaci. Наконец в брюшном отделе левый Н. образует: 18) rr. gastrici для plexus gastricus anterior, 19) rr. hepatici; правый Н. 18) rr. gastrici для plexus gastricus posterior и 20) rr. coeliaci для plexus coeliacus, а через него для селезенки, поджелудочной железы (в некоторых случаях для нее	раздражения: а) от наружного слухового прохода и ушной раковины, б) корня языка и надгортанника, в) гортани, глотки и внутренних органов, г) с твердой мозговой оболочки. II. Посылает секреторн. волокна для слизистой желудка и для поджелудочной железы. III. Посылает вазомоторы для сосудов. IV. Задерживающие волокна для сердца. V. Двигательные волокна к мышцам нёба, глотки, гортани

№	Наименование латинское и русское. Синонимы	Начало. Какому сегменту соответствует	С какими нервами анастомозирует	Какие ветви от него отходят
512 (Продолжение)				
513	Vesicales inferiores plexus pudendi (нижние нервы срамного сплетения к мочевому пузырю)	См. pudendus plexus		
514	Vesicales: inferiores et superiores plexus vesicalis (нижние и верхние нервы пузырного сплетения к мочевому пузырю)	См. *Сплетения нервные* (plexus vesicalis n. sympathici)		
515	Vestibularis (преддверный Н.). Син.: n. vestibuli, s. radix posterior, s. vestibularis nervi acustici	См. n. acusticus		
516	Vidianus (Видиев нерв). Син.: n. canalis pterygoidei	См. n. canalis pterygoidei		
517	Volares: communes et proprii (rr.) (ладонные нервы общие и собственные)	См. nn. digitales volares: communes et proprii		
518	Volaris (r.) (ладонная)	См. n. cutaneus antibrachii medialis		
519	Volaris manus (r.) (ладонная ветвь руки)	См. n. ulnaris		
520	Volaris n. cutanei antibrachii medialis (ладонная ветвь кожного нерва предплечья)	См. n. cutaneus antibrachii medialis		
521	Zygomatici (rr.) (скуловые ветви). Син.: rr. orbitales, s. palpebrales, s. nn. faciales superiores, s. nn. malares	См. n. facialis		
522	Zygomatico-facialis (r.) (скулолицевой нерв). Син.: r. facialis n. subcutanei malae, s. malaris n. orbitalis	См. n. zygomaticus		
523	Zygomatico-temporalis (r.) (скуло-височный нерв). Син.: ramus temporalis n. subcutanei malae	См. n. zygomaticus		
524	Zygomaticus (скуловой нерв). Син.: subcutaneus malae, s. orbitalis (Henle), s. malaris, s. orbitarius, s. temporo-malaris (Quain)	N. maxillaris	N. lacrimalis	1) R. anastomoticus, 2) r. zygomatico-temporalis, 3) r. zygomatico-facialis

Что они иннервируют и где кончается нерв	Топография нерва и его ветвей	Характер нерва и его функция. Вариации
поджелудочной железы, тонких кишок, надпочечников, почек (r. renalis)	бывают самостоятельные веточки от n. vagi—rr. pancreatici n. vagi), тонких кишок, надпочечников и почек. 1. Nervus vagus может вступать не прямо в plexus solaris, а, минуя его,—в plexus mesentericus superior. 2. Может также в редчайших случаях, не входя в plexus solaris, кончаться в стенках желудка. 3. Оба блуждающих нерва могут вступать в солнечное сплетение только с одной стороны, чаще всего—левой	
	См. pudendus plexus	
	См. *Сплетения нервные* (plexus vesicalis n. sympathici)	
	См. n. acusticus	
	См. n. canalis pterygoidei	
	См. nn. digitales volares: communes et proprii	
	См. n. cutaneus antibrachii medialis	
	См. n. ulnaris	
	См. n. cutaneus antibrachii medialis	
	См. n. facialis	
	См. n. zygomaticus	
	См. n. zygomaticus	
1) N. lacrimalis, 2) кожу передней области виска, 3) кожу щеки и наружного угла глаза	Начавшись от ствола n. maxillaris еще в глубине fossae pterygo-palatina, нерв проходит через fissura orbitalis inferior в глазницу, получает здесь: 1) ramus anastomoticus cum n. zygomatico от n. lacrimalis, подходит к лятеральной стенке орбиты и входит в canalis zygomaticus, делясь там на обе свои ветви: r. zygomatico-temporalis и r. zygomatico-facialis. 2) Ramus zygomatico-temporalis выходит из canalis zygomatico-temporalis в височную яму, проходит сквозь височную мышцу и височную фасцию и ветвится в коже виска. 3) R. zygomatico-facialis проходит через canalis zygomatico-facialis, выходит на скулу и ветвится в коже щеки и наружного угла глаза	Чувствительный. Несет чувствительные раздражения с кожи виска и щеки

Б. Гиндце.

NERIUM OLEANDER L., растение из семейства Apocynaceae, растущее по берегам Средиземного моря. Употребляются листья, содержащие, по Шмидебергу, гликозиды олеандрин, нериин и нериантин. По другим источникам растение содержит гликозид, идентичный строфантину. Применяется (1 : 100) как замена дигиталиса. В Болгарии применяется как слабительное и вызывающее регулы средство. В этих случаях N. o. вызывает нередко отравления, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, головной болью, замедлением пульса, иногда с летальным исходом. Другой вид—Nerium odorum; корень содержит гликозиды нериодорин и нериодореин, применяется снаружи при кожных заболеваниях, внутрь—при болезнях сердца.

Лит.: Straub W., Die Mengen der digitalisartig wirkenden Substanzen im Oleanderblatt und die Art ihres natürlichen Vorkommens (Fannoidfrage), Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol., B. LXXXII, p. 327—343, 1917—18.

НЕРНСТА ЛАМПА (Nernst), разновидность электрической лампочки накаливания. В ней в качестве накаливающегося тела употребляется тугоплавкий стерженек, главная масса которого состоит из окиси магния. Этот стерженек можно накаливать до 2 000°, причем он испускает яркий свет. В лампе Нернста требуется предварительное нагревание стерженька, так как в холодном состоянии он не пропускает тока. Обычно это достигается посредством особой спиральки, окружающей стерженек и накаливаемой тоже током. Когда стерженек накалится, он начинает пропускать ток, и дальнейшее подогревание его уже поддерживается током, проходящим через него, а подогревательная спиралька выключается обычно автоматически, с помощью электромагнитного реле, находящегося в верхней части лампы. Потребление энергии в лампе Нернста—около 1,3 ватта на свечу и коефициент отдачи ее около 1,4%. По своему составу свет лампы Нернста очень близко подходит к свету газокалильных горелок с колпачком Ауера. Изобретена Н. л. в 1897году немецким физико-химиком Нернстов. В настоящее время Н. л. вышли из употребления из-за их хрупкости и малой экономичности, применяются лишь при лабораторных исследованиях для получения линейного источника света, но и здесь они вытесняются специальными однонитными лампами накаливания.

НЕСОВЕРШЕННОЛЕТИЕ состояние неполновозрастного развития, являющееся в силу присущих ему особенностей основанием для издания специальных норм, ограждающих интересы лиц этой возрастной группы. Изменение возраста сопровождается изменением морфологич., физиологич. и интеллектуальных свойств человека. Хотя эти изменения в значительной степени зависят также от климатич. и географических условий страны, от соц. условий, воспитания, среды, обстановки жизни и индивидуальных особенностей, тем не менее определенному возрасту свойственны более или менее определенные черты. Поэтому возраст издавна являлся условным критерием для характеристики определен. уровня развития. Римское право, исходя из теории возрастных периодов Гиппократа, в силу к-рой материальные элементы человеческого тела меняются каждые 7 лет, различало три возрастных периода: 1) infantes—дети до 7 лет, безусловно невменяемые; 2) impuberes—от 7 до 14 лет мужского пола или 12 лет женского пола, возраст условной вменяемости; 3) minores—несовершеннолетние до 18 лет (иногда до 25 лет), которые считались вменяемыми, но подвергались более мягким наказаниям. Эти положения в основном вошли в последующие европейские законодательства. Дети 7—14 лет (возраст условной вменяемости) считались не подлежащими вовсе ответственности только за некоторые виды преступлений; относительно же других правонарушений необходимо было каждый раз решить вопрос, имелись ли у несовершеннолетнего во время совершения преступного деяния условия для его вменения. Известны примеры, когда дети 13, 10, 9 и 8 лет были приговорены к смертной казни. В САСШ в 1853 г. был повешен ребенок 10 лет. В новейшее время срок безусловной невменяемости отодвигается дальше. Так, в Англии с 1879 года период безусловной невменяемости считался до 12 лет, а с 1908 года—до 14 лет. В Германии возрастной предел уголовной безответственности повышен с 1923 года до 14 лет. То же самое имеет место и в других странах. Кроме того наблюдается стремление к созданию особых судов для несовершеннолетних и учреждений (реформаторий), куда направляются несовершеннолетние взамен тюремного заключения.

По русскому дореволюционному закону с 1897 г. различали возраст до 10 лет, безусловно неответственный, и возраст с 10 лет—относительной вменяемости, влекущей за собой смягченное наказание.—По законоположениям РСФСР, несомненно более совершенным, «к несовершеннолетним» до 14 лет применяются только меры медико-педагогического характера. К несовершеннолетним от 14 до 16 лет меры социальной защиты судебно-исправительного характера могут быть применяемы лишь в случаях, когда комиссией по делам о несовершеннолетних («Положение о Центральной комиссии по делам о несовершеннолетних», утвержденное СНК 22/V 1925 г.) будет признано невозможным применение к ним мер социальной защиты медико-педагогического характера (ст. 12 УК). «При назначении несовершеннолетнему лишения свободы или принудительных работ срок таковых подлежит обязательному уменьшению для несовершеннолетнего от 14 до 16 лет наполовину, а для несовершеннолетнего от 16 до 18 лет—на одну треть против срока, к-рый был бы определен судом за совершение преступления в случае совершения его взрослым, причем срок назначаемой судом меры социальной защиты во всяком случае не должен превышать половины предельного срока, устанавливаемого настоящим Кодексом за данное преступление» (ст. 50 УК).—«Не могут быть приговорены к расстрелу лица, не достигшие восемнадцатилетнего возраста в момент совершения преступления» (ст. 22 УК).

К о м и с с и и п о д е л а м о н е с о в е р ш е н н о л е т н и х ведают делами о правонарушителях, не достигших к моменту со-

вершения правонарушения 16-летнего возраста. Дети, не достигшие 8 лет, не вызываются на заседание комиссии. Старше 8 лет вызываются на заседание комиссии за исключением случаев, когда материалы комиссии достаточно полны для суждения о личности несовершеннолетнего, когда в деяниях несовершеннолетнего нет состава правонарушения, когда есть основание полагать, что явка несовершеннолетнего в комиссию может вредно отразиться на физич. и психич. его состоянии. Меры медико-педагогического характера состоят например в выдаче пособий, в помещении в чужую семью, помещении в общественный патронаж, в учреждения соц. воспитания, учреждения опеки и т. п. В нашем уголовном законодательстве имеются также статьи, трактующие о половых преступлениях в отношении несовершеннолетних, в частности о развращении их (ст. 152 УК). В области гражданского права не достигшие 18 лет не пользуются активным и пассивным избирательным правом. С несовершеннолетием в области гражданского права связываются и другие более или менее важные последствия (см. *Брак*, *Алименты*).— Особенности этой возрастной группы также предусмотрены Кодексом законов о труде. К трудовой повинности не привлекаются лица, не достигшие 18 лет (ст. 12 УК). Продолжительность рабочего времени не может превышать шести часов для лиц в возрасте от 16 до 18 лет. Возраст несовершеннолетних определяется на основании выписок из книг записей актов гражданского состояния и других официальных документов. При отсутствии или спорности этих документов возраст несовершеннолетних устанавливается врачебным освидетельствованием в порядке ст. 141 УК.

Лит.: Грибоедов А., Медико-педагогическая экспертиза и комиссия по делам о несовершеннолетних, М.—Л., без года. З. Моргенштерн.

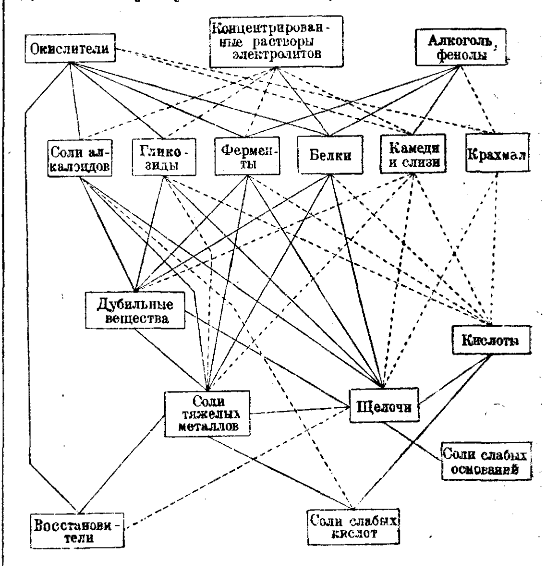
НЕСОВМЕСТИМОСТЬ (лат. incompatibilitas), термин, обозначающий различные свойства лекарственных веществ, исключающие совместное их употребление в одной лекарственной комбинации (смесь, раствор). Н. чаще всего понимается как установленное хим. взаимодействие данных веществ. Обычно делят несовместимости на следующие классы: 1) физиол. (фармакологические) несовместимости. Помещение в одном лекарстве физиологич. антагонистов многими считается погрешностью. Антагонистами в этом смысле признаются напр. отхаркивающие средства и средства, задерживающие отделение мокроты, салол и сернокислые соли, соединения мышьяка и окись железа, слабительные и «закрепляющие» и т. п. Фактически опыт говорит за полную целесообразность во многих случаях таких комбинаций: кодеин в настое рвотного корня оказывает весьма хорошее действие, успокаивая мучительный кашель и в то же время облегчая отделение мокроты. Сернокислые соли являются противоядием от фенолов, в том числе и салола, но лишь после их переработки организмом с использованием сернокислого остатка для превращения фенолов в сульфокислоты; для этого требуется время, в течение к-рого фенолы успевают проявить на своем пути ожидаемое действие. Также окись железа не дает совершенно нерастворимого в желудочном соке соединения с соединениями мышьяка или же дает его во многих случаях не сразу (примеры: терапевтически действительные препараты, как какодилат железа, мышьяковожелезная соль, альбуминат железа с мышьяком, арсеногемол, арсоферрин и мн. др.). Даже больше того: комбинации физиологических антагонистов выявляют в большинстве случаев терапевтически ценное действие каждого из антагонистов, отодвигая зачастую на задний план взаимно уничтожающее ядовитое действие.

2) Хим.-физ. несовместимости. В отдельных случаях хим. взаимодействие между прописанными ингредиентами лишает возможности исполнить рецепт. Так, комбинации камфоры, ментола, тимола, хлорал-гидрата между собой или же с салолом, резорцином, терпингидратом и другими ароматическими или гидроароматическими соединениями дают зачастую жидкое при комнатной t° вещество (эвтектический сплав), и их нельзя прописывать в порошках. Аналогичными по неожиданности последствий являются гигроскопичные комбинации, притягивающие влагу из воздуха и расплывающиеся; то же относится к отсыревающим комбинациям порошков, содержащих кристаллизационную воду и теряющих ее вследствие взаимодействия (напр. смесь квасцов с уксусно-свинцовой солью). Эти Н. условны, т. к. при правильном приготовлении (избегая сильного трения) и хранении в очень сухой атмосфере такие комбинации сохраняются довольно долго в порошкообразной форме. Несомненной ошибкой является прописывание в виде раствора нерастворимых веществ (если у врача нет намерения получить суспензию или эмульсию) или хотя и растворимых, но в количествах, превышающих предел растворимости при комнатной t°. Так напр. по рецепту «Sol. Kalii hypermang. 10%» б-ной получит около половины перманганата в растворе, а половину в осадке; надпись на бутылке «взбалтывать» при самом тщательном исполнении этого указания не спасет от весьма большой неточности дозировки вследствие быстрого оседания осадка. Сюда же нужно отнести взрывчатые смеси, даже и в том случае, когда взрыва можно избежать при приготовлении лекарства, но он получается или может получиться при неосторожном обращении с лекарством на дому б-ного. Практически речь идет обычно о комбинациях бертолетовой соли с сахаром, серой или легко окисляющимися органическими веществами; среди жидкостей—о смесях крепкой или дымящейся азотной к-ты со спиртом, коллодием и т. п. Этих комбинаций нужно избегать.

3) Хим. несовместимости. Самый факт реакции между ингредиентами не может считаться показателем Н., тем более недостаточны такие внешние признаки реакций, как изменение цвета, вкуса или запаха. Примеры: микстуры, содержащие щелочи в комбинации с малиновым или другими ягодными сиропами; растворы солей железа в сочетании с дубильными веществами или

солями салициловой кислоты; соли галогенов (бромистый, иодистый калий или натрий) с сиропом; микстуры с водой померанцевых цветов и нашатырно-анисовыми каплями и т. п. Сюда же принадлежит множество довольно обычных рецептов: микстуры, содержащие соли окиси железа в комбинации с антипирином; сочетание иода с иодистым калием или натрием; сочетание сулемы или иодистого мышьяка с достаточным количеством иодистого калия или натрия; сочетание иода с жирами, особенно эмульсиями и рыбьим жиром; сочетание двуугленатриевой соли с аммиаком (в виде нашатырно-анисовых капель) и мн. др. Во всех этих случаях химическая реакция сводится к обменному разложению ингредиентов или к возникновению нового соединения, обладающего суммарным действием ингредиентов, причем (в случае микстуры) не получается выделения осадка. В отношении этих комбинаций «несовместимость» как способность двух лекарственных средств взаимно реагировать не всегда связывает врача. Могут быть случаи, где наступающая реакция не уменьшает пригодности лекарственного средства, а иной раз даже имеется в виду химическое взаимодействие сочетаемых лекарственных средств (Hayek). Можно при этом отметить, что в одном случае этого рода (вряд ли с достаточным основанием) фармакопея СССР дает аптеке формально-юридическое основание отказать в исполнении рецепта: это случай, когда в рецепте прописан сироп солодкового корня в смеси с какой-либо кислой жидкостью. Но надлежащее внимание врача должно быть обращено на то, чтобы не прописывать без специальной надобности и полного сознательного учета последствий таких комбинаций, при которых в результате химической реакции коренным образом изменяется фармакологической характер действия ингредиентов. Так, нецелесообразно в общем прописывать марганцовокалиевую соль вместе с органическими веществами (глицерин, экстракты, алкалоиды и т. п.); азотносеребряную соль—с восстановителями; к-ты—в сочетании с углекислыми щелочами или щелочными солями (бура); соли окиси железа—в сочетании с иодистым натрием или калием; легко окисляющиеся в свободном состоянии органические основания (апоморфин, морфий, эзерин, пилокарпин, адреналин и др.)—с углекислыми солями (сода) или аммиаком (нашатырно-анисовые капли); антипирин—с каломелем и т. п. Это не значит, что эти комбинации «запрещены». Нужно только знать, что марганцовокалиевая соль в комбинации с восстановителем уже не будет действовать как окислитель, а только как соль калия (щелочь) и окислы (окись или двуокись) марганца; комбинация хлорного железа с иодистым калием дает действие соли закиси железа и свободного иода и т. п. Комбинация кислоты с углекислой щелочью дает соответствующую соль и CO_2. Действие легко окисляющихся органических оснований может не проявляться при щелочной реакции. *Амигдалин* (см.) в комбинации с эмульсией сладкого миндаля дает значительно более сильнодействующий раствор синильной кислоты и т. д.

Особенно при прописывании микстур следует избегать комбинаций, в результате которых получаются осадки. Если эти осадки недействующие, то лучше их удалить (фильтрованием); если же они действующие, то неравномерное их распределение создает неточность дозировки; это приводило многократно даже к отравлению вследствие случайного скопления в одном приеме (обычно в последнем остатке микстуры) преобладающего количества сильнодействующего осадка. Особого упоминания заслуживают комбинации, в которых реакция происходит не сразу, а с течением времени при хранении, особенно под влиянием влажности воздуха. Примеры: порошки или таблетки, содержащие аспирин в смеси с кофеин-салициловонатриевой солью (но не с чистым кофеином); при этом постепенно происходит разложение аспирина и салициловонатриевой соли с выделением уксусной и салициловой к-т. Смесь



буры с глицерином реагирует кисло и при наличии примеси соды выделяет постепенно CO_2; аналогично—микстура с азотновисмутовой солью и содой. Эти комбинации уместны, если они прописаны в количествах, подлежащих использованию в течение нескольких часов или одних суток; но не следует ими пользоваться, если рассчитывают на их хранение. К этой группе принадлежат смеси порошков, содержащие каломель (особенно с гумми-арабиком, содой и др.). При хранении может произойти окислительно-восстановительный процесс, завершающийся превращением каломеля в смесь ртути с сулемой. Для того чтобы предусмотреть возникновение в общем непредвиденных последствий комбинации, нужно хорошее знание химии прописываемых лекарственных веществ. Для облегчения запоминания нужных для этого сведений была предложена (Обергардом) упрощенная «схема несовместимостей». В этой схеме (см. рис.) сплошными линиями соединены группы веществ, в отношении к-рых можно всегда предполагать, что при сочетании должна произойти хим. реакция, существенно изменяющая оба вещества

или по крайней мере одно из них. Если между веществами реакция происходит не всегда или она не меняет существенно характера ингредиентов, то соответствующие группы в схеме соединены пунктиром.

В отдельных случаях врач не в состоянии решить заранее вопрос о степени ядовитости получающейся комбинации; примеры: щелочные растворы солей апоморфина, эзерина, резорцина и т. п.; в этих случаях осторожнее предпочесть предположение о большей ядовитости продукта сочетания. Особый род таких сомнительных случаев создали многолекарственные рецепты (полифармация), вызванные к жизни расценкой рецептов по договорам аптекоправлений «поштучно»—по средней стоимости, безотносительно содержания рецепта. В результате встречаются рецепты с таким множеством ингредиентов, что трудно бывает вообще решить, какие реакции, в какой последовательности и в течение какого времени произойдут. При поступлении в аптеку рецепта, содержащего комбинацию взаимно реагирующих веществ, фармацевт обязан исполнить рецепт, если в результате взаимодействия не получается более сильнодействующая комбинация, чем сумма ингредиентов (хотя бы действие одного или нескольких ингредиентов ликвидировалось, как в случае напр. пилюль с марганцовокалиевой солью и экстрактом белладонны). Но аптека в праве отказаться от исполнения рецепта «по несовместимости» в случае а) невозможности исполнения его (жидкость, прописанная в форме порошков, взрывчатые смеси) и б) если в результате исполнения рецепта должен получиться продукт, более сильнодействующий (более ядовитый), чем сумма прописанных ингредиентов; при этом попадание в микстурах сильнодействующих ингредиентов в нерастворимые осадки следует всегда считать возникновением более сильнодействующего продукта в виду возможности неравномерного распределения осадка при приеме лекарства и попадания значительной его доли в один прием. Все другие случаи могут рассматриваться как более или менее затруднительные случаи рецептуры, требующие соответствующего подхода и решения, но они не дают права отказываться от исполнения рецепта по Н. Никакие трафареты и наставления не могут заменить основного, что требуется для избежания Н., а именно—основательных знаний химии лекарственных материалов. Эти знания одинаково необходимы практическому врачу и фармацевту.

Лит.: Брейтман М., Неразумные рецепты и несовместимые лекарственные смеси, Л., 1924; Коберт Р., Методы прописывания лекарств и рецептура, СПБ, 1914; Обергард И., Технология лекарственных форм, М.—Л., 1929; Спутник фармацевта, справочная книга под ред. И. Левинштейна, М.—Л., 1931 (таблица эвтектических, расплывающихся и взрывчатых комбинаций, таблицы растворимости); Таблица несовместимых лекарственных смесей, изд. НКЗдрава РСФСР, М., 1923; v. Hayek H., Die Unverträglichkeit der Arzneimittel, Wien, 1907; Robinson W., A treatise on prescription incompatibilities and difficulties, N. Y., 1919. **И. Обергард.**

НЕТРУДОСПОСОБНОСТЬ, см. *Экспертиза.*

НЕУСТОЙЧИВОСТЬ психическая, термин в характерологии и симптоматологии *психопатий* (см.), обладающий большой неопределенностью и расплывчатостью. Он должен означать слабость задерживающих, тормозных механизмов у личности с повышенной внушаемостью, склонностью к подражательности, с преобладанием в ней простейших влечений и с готовностью реализовать эти влечения под влиянием хотя бы незначительных импульсов. Понятием Н. обычно оперируют при попытках классифицировать отдельные группы психопатий. Тогда под это понятие подводят индивидов, легко опускающихся «на дно», быстро деклассирующихся, идущих по линии господства в их поведении импульсивности (карточная игра, захватывающая таких людей, делает их рабами своей страсти; резко повышенная внушаемость превращает их в субъектов, носящих маску той среды, в которой они в данное время вращаются, и т. п.). Отсюда терминологические вариации неустойчивости, как-то инстабли, слабохарактерные (instables, haltlosen).

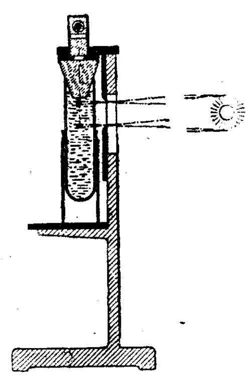
Из сказанного ясно, что понятие неустойчивости чрезвычайно сложное и что в данном случае мы имеем дело с процессом становления личности определенного склада в конкретных исторических условиях. Совершенно не случайно, что психич. неустойчивость сопрягается с наркоманиями, алкоголизмом, что наконец она же сопровождает процесс деклассации личности, дополняя и обостряя картины вышибания личности из производственного процесса. Неуверенность в завтрашнем дне, столь характерная и специфически присущая структуре капиталистического общества, не может не породить обострения, выявления определенных характерологических качеств, а в том числе и психической неустойчивости. Структура общественного уклада, принципиально противоположная капиталистическому, структура общества, строящего социализм, дает все условия для подлинного развертывания личности, одновременно ослабляя и в конечном итоге уничтожая моменты вредоносности. Этим самым судьба «неустойчивости» может быть решена. Личность в благоприятных условиях развития, «в условиях, достойных человека», по выражению К. Маркса, компенсирует определенные недостачи как унаследованные, так и приобретенные ею в периоде раннего развития. Особенно ярко дает себя знать этот процесс компенсации там, где мы имеем дело с инфантильными задержками развития; психическая неустойчивость как-раз и развивается на почве такого именно типа задержек развития, являясь полиморфным его выражением. Практический опыт колоний ОГПУ (в Болшеве и других местах) подтверждает сказанное. Вот почему неустойчивость и не есть нечто фаталистическое, данное раз и навсегда, а представляет собой сложный клубок свойств и качеств, являющихся в основном результатом, а не причиной того или иного типа развития личности. **В. Внуков.**

НЕФЕЛОМЕТРИЯ (от греческого nephelos—туман), метод анализа, измеряющий по степени мутности раствора (коллоидальной взвеси) концентрацию вещества, обусловливающего мутность. Измерение мутности принципиально может производиться двояким образом: во-первых можно измерять

поглощение света при его прохождении через мутную жидкость, подобно тому как при *колориметрии* (см.) это производится с окрашенным раствором; такого рода измерение можно бы назвать измерением «непрозрачности» мутной жидкости; во-вторых можно измерять интенсивность света, рассеиваемого или отражаемого взвешенными частицами; в коллоидном растворе мы имели бы измерение так назыв. тиндалевского света (см. *Тиндаля феномен*). Методы, основанные на первом принципе, очень неточны и имеют значение для грубых определений; при этом обычно устанавливается разведение или толщина слоя жидкости, при которых еще улавливается или исчезает какое-либо изображение (например печатный шрифт или рисунок линий) при рассматривании его через мутную жидкость. Впервые этим принципом пользовался Стас (Stas) в 1894 г.; в качестве примера может служить определение содержания жира в молоке *лактоскопом* (см.) Фезера (Feser).

Для точных определений нашел применение лишь второй принцип—измерение (точнее сравнение) яркости света, рассеиваемого частицами мутной жидкости в направлении, перпендикулярном к направлению падающего от источника света лучу. Применение этого принципа для количественных целей требует предпосылки, что между интенсивностью рассеиваемого мутью света и количеством мутных частиц, т. е. концентрацией обусловливающего помутнение вещества, существует определенная зависимость. Абсолютная яркость рассеиваемого мутной жидкостью света зависит от ряда моментов: от числа частиц, величины их, длины волны падающего света, показателя преломления жидкости и взвешенных частиц. Эта зависимость выражена Релеем (Rayleigh) следующей формулой: $J = \frac{n \cdot v^2}{y^4} \cdot k$, где J—яркость Тиндалевского света, n—число частиц, v—объем отдельной частицы, y—длина волны света, k—постоянная. Подставляя в это выражение концентрацию вещества $c = n.v.s$, где s—удельный вес вещества, получаем другое выражение: $J = \frac{c \cdot v}{y^4 . s} \cdot k$, выражающее зависимость между концентрацией обусловливающего муть вещества и яркостью рассеиваемого света. Однако это выражение применимо лишь для идеального случая, на практике же на яркость рассеиваемого света влияют явления поглощения и отражения света окружающими частицами; полный математический анализ таких условий весьма сложен и не может еще считаться законченным. Для практических целей это обстоятельство имеет второстепенное значение, так как измеряется не абсолютная яркость, а сравнивается яркость света, рассеиваемого двумя растворами: испытуемым и стандартным; все переменные т. о. отпадают, и важно только, чтобы в пределах применяемых для измерения концентраций сохраняло свою силу правило Бера, т. е. чтобы количество света, исходящее от освещенного столба жидкости, было прямо пропорционально высоте этого столба. Математический анализ (Lednicky), подтверждаемый и практикой, показывает, что это условие может быть соблюдено, если концентрации сравниваемых жидкостей находятся между собой в отношении, не выходящем за пределы 1 : 4.

В наиболее простой форме сравнение мутностей можно производить просто в пробирках, причем мутность испытуемого раствора сравнивается с серией разведений стандартного раствора искомого вещества. Т. о. удается получить лишь очень грубые результаты, так как сравнение затрудняется рядом привходящих причин, из которых главная заключается в том, что интенсивность рассеиваемого мутной жидкостью света (яркость мути) сильно меняется в зависимости от того, под каким углом луч зрения наблюдателя находится к падающему на мутную жидкость лучу света. Действительно точные результаты можно получить только при помощи специальных приборов—н е ф е л о м е т р о в. Впервые Н. была применена для точных аналитических целей Ричардсом (Richards) в 1894 году, построившим первый нефелометр. Устройство этого прибора было значительно усовершенствовано в 1914 году Кобером (Kober) и в 1919 году Клейнманом (Kleinmann). С этого времени начинается быстрое развитие нефелометрической методики. Простейшим приспособлением для Н. может служить зачерненный внутри ящик с боковой горизонтальной щелью и отверстиями сверху, в к-рые вставляются пробирки с испытуемой и стандартной жидкостью. Свет падает в него сбоку через щель, пробирки рассматриваются сверху, перпендикулярно к направлению освещающего их луча света. В первом нефелометре Ричардса пробирки с мутной жидкостью могли частично закрываться непрозрачным футляром, так что освещению подвергался произвольной высоты столб жидкости; из соотношения этих высот в стандартной и испытуемой жидкости при одинаков. яркости можно судить о концентрации вещества в испытуемом растворе. В современных колориметрах прежде всего устраняется вредное влияние верхнего мениска путем погружения полых или массивных цилиндров из оптического стекла со строго горизонтальной нижней поверхностью. В новейшем универсальном колориметре-нефелометре фирмы Лейца (Leitz) отраженный мутными частичками свет идет в обратном обычному направлении, именно—вниз, через плоское дно сосуда, и дальше через отражающую призму в глаз наблюдателя. На рисунке 1 представлен схематически ход лучей в нефелометре Клейнмана, общий вид которого представлен на рисунке 2, а детали устройства на рис. 3. Изменение толщины освещаемого слоя мутной жидкости достигается в большинстве нефелометров изменением ширины


Рис. 1.

щели (окна), через которую падает свет; лучи последнего должны быть по возможности параллельны, что достигается или достаточным удалением источника света от прибора (Клейнман) или же устройством специального осветительного приспособления [Хеллиге (рисунок 4), Кобер, Лейц]. Иногда вместо изменения ширины щели изменяется положение сосуда, содержащего жидкость, например в модели Кобера. В приборе этого автора передвижение совершается не при помощи зубчатки и кремальеры, как обычно, а посредством гидравлического приспособления, обеспечивающего особенно точную установку. Для замены стандартных растворов предложены постоянные стандарты, в которых свет рассеивается мутными стенками пробирки (они покрываются слоем колло-

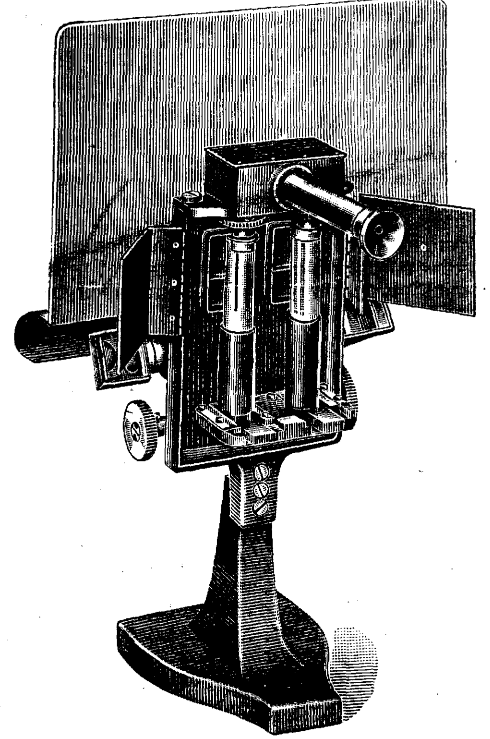


Рис. 2.

дия с суспендированным в нем мелким порошком, например тальком или сернокислым барием, или просто выстилаются тонкой бумагой) и отражается от насыпанного на дно пробирки порошка того или иного оттенка или рассеивается призмами различной степени мутности. Такой стандарт предварительно точно калибрируется по растворам с определенным содержанием искомого вещества.

Для того чтобы Н. давала действительно точные результаты, необходимо соблюдать ряд условий. Прежде всего сюда относится чистота сосудов, на которых не должно оставаться следов пальцев или пылинок; растворы не должны содержать никаких взвешенных частиц кроме частиц искомого вещества; большие ошибки могут вызвать попадающие при фильтровании растворов и реактивов волокна фильтровальной бумаги; необходимо точно убеждаться в равномерности освещения обеих пробирок, для чего помещают

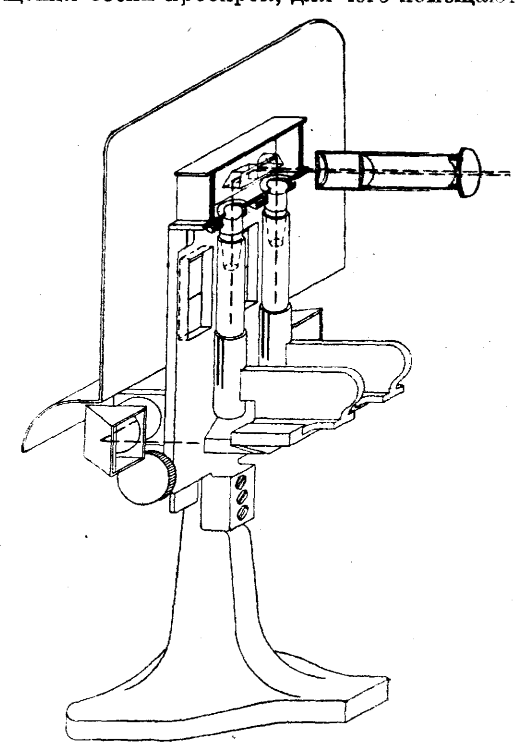


Рис. 3.

в оба сосуда одну и ту же мутную жидкость и убеждаются, что при одинаковой ширине щели на обеих сторонах яркость двух полей зрения в приборе одинакова. Если это не имеет места, то передвигают источник света, пока это не будет достигнуто. При перемене сравниваемых растворов местами соотношение ширины щелей при одинаковой яркости должно оставаться постоянным. Отношение концентрации сравниваемых растворов не должно



Рис. 4.

выходить за пределы 1 : 4; наилучшие же результаты Н. получаются при близких по концентрации растворах. Размеры частиц в сравниваемых жидкостях должны быть одинаковы, и взвесь этих частиц должна быть достаточно стойкой, по крайней мере на

протяжении времени исследования, так как при коагуляции наступают резкие изменения яркости рассеиваемого мутной жидкостью света. Для повышения стойкости, особенно при работе с неорганическими веществами, иногда приходится прибавлять защитные коллоиды. Для Н. пригодны только взвеси, которые для невооруженного глаза представляются совершенно гомогенными; взвеси более грубых частиц не могут быть нефелометрируемы. Н. должна производиться в темной комнате, причем необходимо предварительно дать глазу адаптироваться к темноте в течение 5—10 минут. Делают обязательно ряд отсчетов и берут среднее.

При соблюдении всех указанных условий Н. может давать точные результаты, вполне достаточные для всякого рода биол. исследований и часто лишь немногим уступающие лучшим обычным аналитическим методам (в среднем ошибка не превышает 0,5% и может быть снижена до 0,3%). Преимущества Н. заключаются в ее чрезвычайной чувствительности, позволяющей анализировать ничтожно малые количества вещества. Обычно дело идет о количествах порядка нескольких *мг* в 1 *л*, а в отдельных случаях даже о сотых долях *мг* в 1 *л* (например нефелометрическое определение ацетона). При этом сконструированные в наст. время микромодели нефелометров позволяют обходиться для анализа всего 1,5—3 *см*³ жидкости. Быстрота нефелометрических определений делает их особенно ценными для серийных опытов, когда имеется необходимость произвести ряд определений на протяжении очень ограниченного времени. За сравнительно очень непродолжительное время своего существования Н. нашла чрезвычайно широкое применение и распространение в самых разнообразных областях. Лишь в качестве примеров можно указать, что ею пользуются для определения отравляющих веществ (горчичный газ), мышьяка, хинина в крови и моче, альбуминов и глобулинов в сыворотке, фосфорной к-ты, жиров и липоидов, сульфатов, хлоридов, кальция, жесткости воды, для изучения действия ферментов: амилазы, липазы, пепсина, трипсина и мн. др.

Лит.: Клейнман Г., Измерение мутностей как методика микроанализа, Ж. эксп. биол. и мед., т. XII, № 33, 1929; Kleinmann H., Über ein neues Nephelometer u. die Prinzipien nephelometrischer Messungen, Kolloid-Ztschr., B. XXVII, p. 236—241, 1920; Lednicky A., Allgemeine Nephelometrie, ibid., B. XXXII, p. 12—17, 1923; Muntner S., Über Bakterienzählung u. -grössenmessung in Aufschwemmungen (insbesondere Vaccinen) mittels des Kleinmannschen Nephelometer, Ztschr. f. Hyg., B. CV, 1926; Yoe J., Photometric chemical analysis, v. II—Nephelometry, N. Y., 1929 (лит.). **В. Энгельгардт.**

НЕФРИТ. Содержание:

Нефрит (от греч. nephros—почка), воспаление почек, наиболее часто наблюдающаяся форма *Брайтовой болезни* (см.). Современная патология и клиника подразумевают под нефритами те двусторонние гематогенные заболевания почек, которые сопровождаются воспалительными изменениями в Мальпигиевых клубочках (гломерулонефриты) или же в межуточной ткани почек. Заболевание это сказывается клинически гематурией, альбуминурией, а при диффузности поражения также гипертонией и отеками.

I. Исторические данные.

В историческом аспекте межуточные Н. не представляют ничего интересного, учение же о гломерулонефритах и вообще о воспалениях функционально-секреторной части почек проделало сложный путь исторической эволюции, совпадающей, с одной стороны, с эволюцией учения о Брайтовой болезни, а с другой—с эволюцией учения о воспалении. В общем заболевания почек, сопровождаемые водянкой и появлением в моче белка, стали известны сравнительно недавно. Во второй половине 17 века появились первые наблюдения о связи некоторых водянок с заболеванием почек (Schenk, Bonet, Morgagni) и лишь в 1770 году Котуньо (Cotugno) впервые обнаружил при этом в моче белок. В первой половине 18 века Уелс, Блекол, Алисон (Wells, Blackall, Alison) уже определенно указывали на связь альбуминурии и отеков с заболеванием почек. Однако лишь Брайт (Bright) в 1827 году прочно установил, что общая водянка с белком в моче имеет почечное происхождение; при этом он весьма точно нарисовал клиническую картину б-ни и описал пат.-анат. изменения почек при ней, что и послужило причиной обозначения в дальнейшем заболеваний почек, сопровождаемых отеками и белком в моче, как *Брайтова болезнь* (см.). Сам Брайт, подметив крайнее разнообразие изменений почек, обнаруженных им при данной болезни, высказал предположение, что здесь дело идет иногда о воспалительных изменениях, в других случаях — о дегенеративных процессах, в третьих — о сосудистом поражении. Однако большинство исследователей после работ Брайта имело склонность считать, что в основе симптомокомплекса, выдвинутого Брайтом, лежат различные типы воспаления почек, т. е. нефриты, благодаря чему надолго понятия Брайтова б-нь и нефрит стали синонимами. Такая точка зрения поддерживалась и патолого-анатомами того времени; они первые попытались дать классификации нефритов (Henle, Rokitansky), в к-рых между прочим можно найти объединение под термином «нефрит» самых разнообразных изменений почек (гидронефроз, амилоид, кисты и пр.). Однако вскоре после этого Вирхов (Virchow), разработавший патологическую анатомию воспаления вообще, уточнил также и представление о воспалениях почек, исключив из понятия «нефрит» атрофические изменения и амилоид почек, не имеющие никакого отношения к воспалению. В основе Брайтовой болезни Вирхов видел два типа Н.: паренхиматозный и интерстициальный Н. и смотрел на эти формы как на два разных типа воспаления почек, полагая, что при паренхиматозном нефрите воспалительная реакция сосредоточивается в эпителиальной паренхиме и выражается в т. н. дегенеративных изменениях этой последней, тогда как при интерстициальном

Н. воспалительная реакция идет в межуточной ткани. Этим взглядом Вирхов положил начало дуалистическому пониманию природы Брайтовой болезни, получившему в первое время особое развитие у английских ученых (Johnson и др.). Одновременно в Германии после работ Конгейма (Cohnheim), касающихся воспаления, некоторое время стал преобладать унитарный взгляд на природу Брайтовой болезни. Так, сам Конгейм, а также Фрерихс, Траубе и Клебс (Frerichs, Traube, Klebs) выдвигали положение, что в основе Брайтовой болезни всегда лежит воспаление интерстициальной соединительной ткани и что наблюдаемое изменение паренхимы развивается последовательно. Таким же сторонником единства основного анатомического процесса при всех относящихся к Брайтовой болезни изменениях почек был Вейгерт (Weigert), к-рый точно так же основу всех Н. видел в воспалительных изменениях межуточной ткани и делил все Н. на четыре вида лишь по течению (острый, подострый, хронический и совершенно хронический нефрит).

В дальнейшем можно видеть, что как клиницисты, так и патолого-анатомы продолжают придерживаться или унитарных или дуалистических взглядов на Брайтову б-нь, resp. на Н., с теми или иными вариантами в своих мнениях. Из громадного количества относящихся сюда работ с соответствующими классификациями можно упомянуть исследования Бартельса (Bartels), который в 1871 и 1875 гг. выступил как защитник дуализма и провел строгое разграничение между острым и хронич. паренхиматозным Н., с одной стороны, и интерстициальным Н.—с другой как в клиническом, так и в пат.-анат. отношениях. Такое же подразделение с некоторой детализацией отдельных форм было положено в основу классификации Сенатора (Senator), ставшей весьма популярной среди клиницистов. Еще дальше в этом отношении пошел Ауфрехт (Aufrecht), к-рый разделил все Н. на две резко отграниченные друг от друга формы: 1) тубулярный Н., основой которого являются дегенеративные изменения канальцевого эпителия, и 2) васкулярный Н. с первоначальным поражением сосудов, главн. образом vasa afferentia, и капиляров клубочков. Совершенно противоположную позицию заняли те ученые, которые воспалительное изменение сосудов, особенно клубочков (гломерулонефрит), считали единственной основой всех форм Брайтовой болезни (Charcot, Dieulafoy, Friedländer, Nauwerck, Langhans и другие); это унитарное учение в дальнейшем получило особое развитие в работах Лелейна (Löhlein). Однако в конце 18 и в начале 19 вв. частью под влиянием уточнения пат.-анатомич. представлений об изменениях почек вообще частью в результате работ клиницистов над выяснением фнкц. деятельности почек при различных формах Брайтовой б-ни (Widal, Schlayer и др.) унитарная точка зрения постепенно отходит на задний план. и у большинства патолого-анатомов и клиницистов наблюдается склонность или различать паренхиматозные и интерстициальные формы нефрита, или же говорить о тубулярных и васкулярных (гломерулярных) Н. Окончательное согласование данного вопроса однако усложнялось во-первых тем, что клубочковый аппарат некоторые исследователи относили к паренхиме почки, другие—к сосудисто-интерстициальной ткани, а во-вторых тем, что дегенеративные изменения эпителия почек некоторые ученые считали выражением активной воспалительной реакции (Aschoff), тогда как другие выключали их из понятия воспаления и относили к проявлениям чистой дегенерации (Ribbert, Lubarsch). В частности Ашоф до сих пор придерживается Вирховского взгляда о существовании т. н. паренхиматозного воспаления, проявляющегося в изменениях эпителия, которые принято называть дегенеративными; на основании этого Ашоф по существу не отличает острых дегенеративных форм Брайтовой болезни от воспалительных и относит их к проявлениям воспаления, т. е. Н., различая лишь клубочковый и канальцевый Н. Лишь хрон. дегенеративные изменения почек выделены Ашофом из воспаления и отнесены к нефропатиям.

Попытка согласовать все спорные пункты по вопросу о Н. была сделана в 1905 г. германским пат. об-вом, к-рое поставило этот вопрос на съезде в Меране; на этом съезде впервые Ф. Мюллер (F. Müller) выступил с определенным указанием на то, что те изменения почек, основой которых являются дегенеративные процессы, к воспалению не относятся, а представляют собой чистую дегенерацию и поэтому должны быть выделены из понятия Н.; для этих первично дегенеративных форм Мюллер выдвинул термин, предложенный Риббертом (Ribbert),—«нефроз». Несмотря на подробное обсуждение вопроса о Н. на съезде в Меране, ничего нового по отношению к Н. выработано не было, и как патолого-анатомы, так и клиницисты остались при прежнем разделении нефритов, объединяемых понятием Брайтовой б-ни, на острый и хрон. паренхиматозный Н. и хронич. интерстициальный Н. Однако несомненно этот съезд дал толчок к согласованной работе на тему о Н. клиницистов и патолого-анатомов; примером такой совместной работы явилось исследование Фольгарда и Фара (Volhard, Fahr), опубликованное в 1914 г. и оказавшее громадное влияние на весь вопрос о нефритах и на взгляды на сущность Брайтовой б-ни. Фольгард и Фар на основании сопоставления клинических, функциональных и пат.-анат. данных пришли к определенному заключению, что в основе симптомокомплекса Брайтовой болезни могут лежать три совершенно различных заболевания почек, из которых только один вид (II) относится к проявлениям воспаления: I. Первично-дегенеративные изменения — нефрозы. II. Первично-воспалительные изменения клубочков—нефриты. III. Артериосклеротические заболевания почек—нефросклерозы. Эти три заболевания отличаются друг от друга не только в смысле пат. анатомии и патогенеза, но и в смысле клинико-фнкц. проявлений как со стороны почек, так и всего организма.

Появление классификации Фольгарда и Фара совпало с периодом ревизии взглядов

на воспаление вообще, при которой из понятия «воспаление» были выключены как чисто дегенеративные изменения, так и такие, к-рые представляют собой разрастания соединительной ткани на почве атрофии и некроза паренхимы. Все это вместе взятое послужило причиной того, что эта классификация в последующие годы постепенно стала весьма распространенной как среди клиницистов, так и патолого-анатомов; в настоящее время только небольшое количество ученых (преимущественно французов, а из немцев Aschoff) не принимает ее и предлагает свои классификации (Aschoff, Pasteur, Vallery-Radot, Oberling и др.). Но во всяком случае идентификация Брайтовой болезни с нефритом совершенно отпала и вообще термин «Брайтова болезнь» отошел в область истории.

II. Патологическая анатомия.

Описание пат. анатомии Н. удобнее всего сделать отдельно по отношению к гломерулонефритам и к межуточным нефритам.

I. Гломерулонефриты делят на диффузные и очаговые. Диффузные гломерулонефриты в свою очередь распадаются на острые и хронические. а) При остром диффузном гломерулонефрите макроскоп. вид почки нередко не представляет ничего особенного: почка может иметь нормальный вид или быть лишь в той или иной степени полнокровной, даже в очень тяжелых случаях (смерть в первые дни заболевания при явлениях анурии и уремии); в этих случаях лишь при внимательном исследовании при помощи бокового освещения опытный глаз может заметить пораженные клубочки, выступающие на поверхности разреза в виде мельчайших сероватых зернышек-песчинок. Более ясной бывает картина при острых геморагическ. формах (см. ниже), когда клубочки видны на поверхности почек и на разрезе в виде красных точек. Микроскопическое исследование таких острейших случаев с мало измененными на глаз почками обнаруживает изменения лишь в клубочках (острый гломерулит): бросается в глаза, что все клубочки увеличены в объеме и чрезвычайно богаты ядрами. Исследование с большим увеличением обнаруживает, что все изменения сосредоточиваются внутри капиляров клубочков (интракапилярный гломерулит) [см. отдельную таблицу (ст. 295—96), рис. 5] и состоят в том, что внутри просветов капиляров, лишенных крови, среди мелкозернистой, реже фибринозной белковой массы накапливаются лейкоциты, а также набухающие и слущивающиеся клетки эндотелия капиляров; сами капиляры клубочков расширены, их петли сливаются между собой, контуры их становятся неясными; иногда отдельные петли подвергаются некрозу. Сходные изменения наблюдаются в vasa afferentia клубочков, т. е. в артериях, приводящих к клубочкам кровь; стенка их представляется набухшей, утратившей свою структуру, гомогенной; клетки эндотелия набухшие, с пенистой, вакуолизированной протоплазмой, пикнотическими ядрами. Эти изменения клубочков, впервые указанные Лелейном и детально выясненные Фаром (Fahr) и друг., по мнению большинства авторов представляют собой выражение воспаления капиляров клубочков, диффузный капилярит клубочковых петель. В противоречии с этим находится мнение Фольгарда, считающего эти изменения не относящимися к воспалению, а представляющими собой результат ишемии клубочка вследствие спазма его vas afferens; такой спазм приводящих артерий Фольгард считает патогенетической основой гломерулонефрита.

Спустя некоторое время к вышеописанным изменениям клубочков могут присоединиться проявления эксудации, к-рые состоят в выделении в полость Боуменовой капсулы эксудата того или иного вида; иногда это—серозная жидкость, под микроскопом имеющая вид нежнозернистой массы; в других случаях это—типичный фибринозный эксудат, дающий картину волокнисто-сетчатой массы. В эксудате может наблюдаться примесь лейкоцитов; почти всегда наблюдаются также и единичные эритроциты; иногда последние накапливаются в столь большом количестве, что полость Боуменовой капсулы оказывается сплошь выполненной кровью (геморагический гломерулонефрит). Из полости Боуменовой капсулы эксудат распространяется в канальцы, что легко заметить под микроскопом. Эпителий, покрывающий капилярные петли клубочков и выстилающий внутреннюю поверхность капсулы, обычно обнаруживает картину зернистого перерождения и дегенеративного ожирения. Со стороны канальцев в ранних периодах острого гломерулонефрита никаких изменений не обнаруживается. Точно так же и мелкие кровеносные сосуды, разветвляющиеся между канальцами, в противоположность сосудам клубочков заметных изменений кроме гиперемии не представляют. — В дальнейших периодах, которые представляют собой переход в подострый гломерулонефрит, в канальцах обнаруживается та или иная степень дегенеративных изменений в виде зернистого, жирового, гиалиново-капельного перерождений, зависящих, как принято думать, от поражения клубочков и от непроходимости их для крови. Макроскопически при этом почки бывают в той или иной степени увеличены, корковый слой их расширен, набухший, серо-красно-бурого цвета, нередко с массой темнокрасных точек и полосок, что дает картины «большой красной» или «большой пестрой почки» [см. отд. таблицу (т. XX, ст. 103—104), рис 1].

Изменения в клубочках в подостром периоде нефрита могут принять разный характер; иногда изменения надолго остаются внутри капилярных петель (пролиферация эндотелия, свертывание фибрина, некроз петель), что дает интракапилярную разновидность подострого гломерулонефрита; в других случаях начинают преобладать экстрагломерулярные изменения, к-рые состоят в том, что эпителий капсулы пролиферирует, размножаясь кариокинетически, слущивается или же чаще образует своеобразные многослойные разрастания из вытянутых клеток в виде «полу-

месяцев» или «полулуний», прилегающие к клубочкам [см. отдельную таблицу (ст. 295—296), рис. 4]; такие «продуктивные капсулиты» клубочков наблюдаются при экстракапилярной разновидности подострого гломерулонефрита. Внеклубочковые кровеносные сосуды в подостром периоде гломерулонефрита особых изменений не представляют; иногда же и в них наблюдаются воспалительно-некротические изменения, а позднее, в субхроническом периоде, выступают проявления продуктивных эндартериитов; такие случаи Фольгард выделяет в васкулярную разновидность субхронического гломерулонефрита.—Иногда случаи подострого гломерулонефрита сопровождаются столь резкими дегенеративными изменениями канальцевого эпителия, что макроскопически получается картина «большой белой почки» (см. *Нефроз*); такие случаи подострых гломерулонефритов с сильно выраженными дегенеративными изменениями канальцевой паренхимы, симулирующие клинически и анатомически нефроз, нек-рые авторы обозначают как псевдонефроз.

б) Хронический диффузный гломерулонефрит есть переход в хрон. состояние острого гломерулонефрита через период подострых изменений. Такое течение могут принять как гломерулонефриты со слабо выраженными дегенеративными изменениями, так и те, в к-рых эти последние выражены значительно. Основой хрон. гломерулонефрита является так наз. вторичное сморщивание, т. е. постепенное запустение клубочко-канальцевых систем, соответствующих измененным клубочкам, и разрастание межуточной соединительной ткани. В клубочках происходит постепенное исчезание эксудата и уменьшение числа ядер, спадение и гиалиноз отдельных капилярных петель или всего клубочка в целом. В капсуле идет концентрическое разрастание соединительной ткани и замещение соединительной тканью «полулуний» из эпителиальных клеток. Запустевшие капилярные петли спаиваются с капсулой, причем гиалинизированный клубочек иногда целиком сливается с разросшейся капсулой или же между ним и капсулой остаются просветы, выстланные эпителием и напоминающие железистые ходы. В конце-концов клубочки превращаются в гиалиновые шарики, окруженные слоистой капсулой из соединительной ткани. Одновременно происходит спадение, атрофия, исчезание соответствующих таким клубочкам канальцев и разрастание между ними соединительной ткани. В случае наличия при гломерулонефрите значительных дегенеративных изменений в канальцах, в сморщивающейся почке видны группы канальцев с набухшим эпителием, представляющим картины зернистого, гиалиновокапельного перерождения или же отложения двоякопреломляющих липоидов. В некоторых лучше сохранившихся канальцах иногда наблюдаются регенеративные размножения клеток. При далеко зашедшем сморщивании в артериях почек обычно происходит последовательный склероз стенки с разрастанием внутренней оболочки.

Макроскопически хрон. гломерулонефрит дает картину уменьшения объема и уплотнения почки. Корковый слой лишен рисунка, граница его с медулярным веществом не отчетлива, цвет бледносеровато-желтый или более буровато-красный; наличность дегенеративных изменений проявляется желтовато-серой пятнистостью. Если процесс сморщивания идет равномерно по всей почке, что бывает сравнительно редко, то поверхность органа остается гладкой (случаи «хронического гломерулонефрита без зернистости» Фара). Более часто, наряду с зарастанием части клубочков соединительной тканью другая часть их возвращается к норме; поэтому процесс сморщивания идет неравномерно и районы запустения и разрастания соединительной ткани чередуются с районами, в которых все части не только хорошо сохранились, но находятся в состоянии компенсаторной гипертрофии (клубочки увеличены, канальцы расширены). Результатом этого является зернистость поверхности почки либо нежная, мелкая либо более грубая. В виду того, что переход острых форм гломерулонефрита в подострые и хрон. происходит не всегда по одному и тому же пути (см. выше—интракапилярные, экстракапилярные и васкулярные разновидности подострого и субхронического гломерулонефрита), клинические проявления перехода в хрон. гломерулонефрит до периода ясно выраженного сморщивания бывают различными (три типа Фольгарда).—Кроме изменений почек при диффузных гломерулонефритах наблюдаются пат. процессы и в других частях организма. Сюда относятся обнаруженные Топфером, Вейсом и Мюллером (Topfer, Weiss, Müller) при остром гломерулонефрите воспалительные изменения сосудов кожи; гипертрофия левого желудочка сердца, особенно резкая в подостром и хронических периодах б-ни; гипертрофия мышечного слоя мелких артерий в подостром периоде и позднее склероз стенки их. (Уремические изменения—см. *Уремия*).

Очаговые гломерулонефриты относятся к тем случаям, когда воспалительные изменения захватывают только отдельные клубочки и группы их. Принято различать а) инфекционные очаговые гломерулонефриты и б) эмболические очаговые гломерулонефриты. а) Инфекционные очаговые гломерулонефриты наблюдаются при различных инфекционных б-нях, преимущественно же при стрептококковом сепсисе. Почки могут быть несколько увеличены в зависимости от той или иной степени дегенеративных изменений, обычно полнокровны; на этом фоне обнаруживаются многочисленные темнокрасные точки, видные как на поверхности, так и на разрезе почки, причем разбросаны они не регулярно, а группами. При микроскоп. исследовании оказывается, что значительная часть клубочков совершенно нормальна, но во многих из них имеются изменения, уже описанные выше по отношению к острому гломерулонефриту. Помимо того, что эти изменения касаются отдельных клубочков, даже в таких клубочках они иногда захватывают отдельные капилярные петли. Особенно часто наблюдаются некробиотиче-

ские изменения капилярных петель и геморагический эксудат в полости капсулы и в просветах относящихся к клубочку канальцев (геморагический очаговый гломерулонефрит). Иногда некротические изменения в виде набухания, тусклости ткани и исчезания ядер с клубочка распространяются и на соседние канальцы и на межуточную ткань почек.

б) Эмболический очаговый гломерулонефрит, описанный впервые Лелейном, отличается от предыдущего инфекционного тем, что в основе его лежит эмболия клубочков более или менее значительными тромботическими частицами; обычно эта форма очагового гломерулонефрита наблюдается при бородавчато-язвенных эндокардитах типа endocarditis lenta, наичаще вызываемом Streptococcus viridans. Тромботические частицы с микроорганизмами закупоривают отдельные капилярные петли, реже — vasa afferentia некоторых клубочков; эмболизированные петли подвергаются коагуляционному некрозу с последующим превращением в гомоген. фибриноидную массу. Наряду с этим может наблюдаться эксудация, нередко геморагическая (геморагический эмболический нефрит), в полость капсулы и инфильтрация лейкоцитами вокруг клубочка (перигломерулит). Макроскоп. вид почек сходен с предыдущей формой; иногда при этом кроме того в почке наблюдаются обычные инфаркты. Течение очаговых гломерулонефритов связано с течением основной болезни (сепсис, эндокардит). В случае обратного развития процесса в пораженных клубочках наблюдается тот ход изменений, к-рый свойствен клубочкам при подостром и хронических гломерулонефритах. В результате в почках могут остаться отдельные небольшие втяжения на поверхности, от к-рых соединительнотканные тяжи, постепенно суживаясь, погружаются вглубь коркового слоя; под микроскопом в них открывают богатую клетками соединительную ткань с гиалинизированными клубочками.

II. Межуточные нефриты имеют в основе развитие воспалительных изменений в межуточной, интерстициальной соединительной ткани, где процесс начинается первично; паренхима и вообще секреторные части, если и участвуют в процессе, то лишь последовательно. Все межуточные нефриты по своей топографии относятся к очаговым нефритам, так как они захватывают всегда лишь отдельные части почечной ткани, оставляя другие нетронутыми. Лишь при очень значительном распространении процесса некоторые формы межуточных Н. могут принять диффузный характер. Различают острый негнойный межуточный нефрит и гнойный нефрит.

Острый негнойный межуточный Н. наблюдается при различных острых инфекционных б-нях, чаще всего при скарлатине, кори, стрептококковых ангинах, дифтерии. Анатомически почки представляют разную картину в зависимости от степени поражения. Иногда все изменение сводится к тому, что в почке, близкой к норме, на поверхности и на разрезе видны мелкие красные пятнышки. В других случаях почки несколько увеличены, мягковаты и по снятии капсулы на поверхности видны нерезко отграниченные, разлитые, часто слегка выбухающие красные пятна; на разрезе в корковом слое видны такие же полоски. Микроскопическое исследование почек при таких типично очаговых межуточных Н. показывает, что красные пятна соответствуют располагающимся около мелких вен очагам инфильтратов из лимфоидных и плазматических клеток, иногда с примесью отдельных лейкоцитов и эозинофилов; кровеносные сосуды в районе такого очага обычно расширены и переполнены кровью. В более тяжелых случаях вышеуказанная инфильтрация захватывает всю почку диффузно, причем тогда и паренхима почки обычно представляется в той или иной степени перерожденной; это дает ту форму межуточного нефрита, которую часто называют септическим нефритом. Почки при этом увеличены, округлы, очень дряблы; капсула снимается очень легко; на разрезе ткань сильно выбухает, пестрого серо-красного вида. Нужно заметить, что более слабые степени такого разлитого межуточного Н. могут и не сопровождаться ясно выраженной инфильтрацией, а иметь в основе преимущественно воспалительный отек межуточной ткани; сюда относится т. н. nephritis exsudativa serosa Aschoff'a; близко сюда примыкает также т. н. toxische Schwellniere Kuczinski, отличаясь лишь наличностью гломерулитов.

Гнойные Н. характеризуются лейкоцитарной инфильтрацией межуточной ткани, обычно переходящей в гнойное расплавление ткани. Вызываются гнойные нефриты гноеродными бактериями, причем проникание последних в почку может произойти двояким путем: а) гематогенно, т. е. путем эмболии бактерий током крови, б) уриногенно, путем проникания бактерий в почку из почечных лоханок из застоявшейся там мочи. Это различие в проникании гноеродной инфекции в почки дает два разных типа гнойных нефритов.

1. Гематогенный эмболический, или метастатический гнойный Н., называемый еще нисходящим Н., наблюдается при язвенном эндокардите и при других септикопиемических заболеваниях. Бактериальные микотические эмболы задерживаются в капилярах клубочков и в капилярах, оплетающих канальцы; в таких случаях под микроскопом в соответствующих капилярах видны кучки бактерий, вокруг к-рых начинается инфильтрация лейкоцитами, что в эмболизированных клубочках дает картину гломерулита и перигломерулита; в скором времени в местах эмболии происходит гнойное расплавление ткани и образование множественных гнойников. Макроскопически такой гнойничковый нефрит (nephritis apostematosa) характеризуется присутствием в корковом слое выбухающих на поверхности желтовато-серых очагов, окруженных красным ободком и выделяющих на разрезе каплю гноя. Ткань почки в промежутках между мелкими гнойниками обычно не изменена; лишь при большом количестве гнойничков она делается полнокровной и дряб-

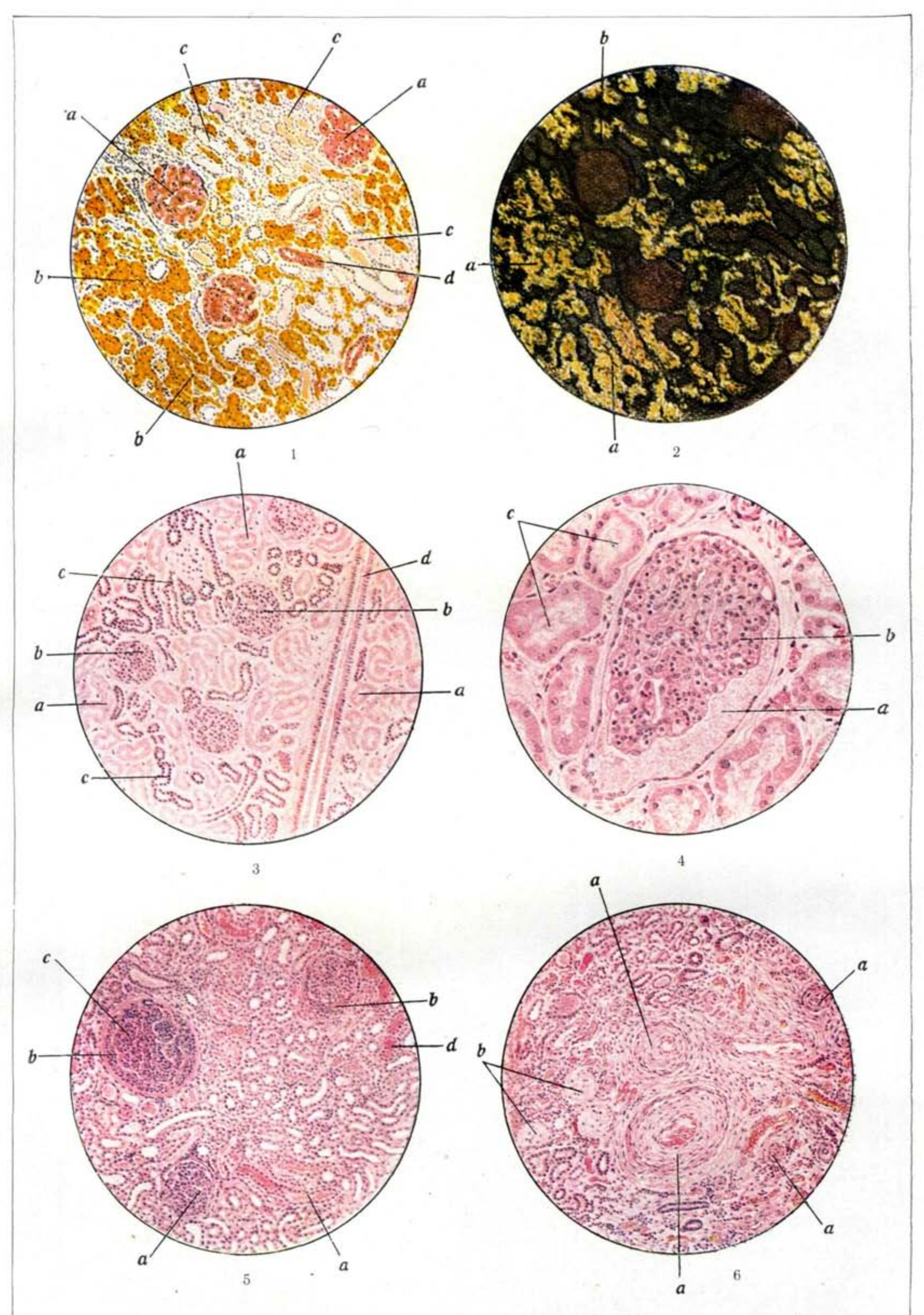


Рис. 1. Амилоидно-липоидный нефроз [липоиды — желтые (окраска суданом), амилоид — красный (окраска конго-красным)]: *a*—клубочки; *b*—липоиды (главным образом в строме почки); *c*—гиалиновые цилиндры в атрофических канальцах; *d*—амилоидно перерожденные артерии. Рис. 2. Препарат, изображенный на рис. 1, в поляризованном свете: липоиды (*a*) блестят желтоватым отливом (от судана); *b*—тени клубочков. Рис. 3. Некротический нефроз: *a*—некротизованные извитые канальцы I порядка; *b*—сохранившиеся клубочки; *c*—канальцы II порядка с петлями Генле; *d*—артерия. Рис. 4. *a*—белковый экссудат в просвете Боуменовой сумки; *b*—клубочки; *c*—извитые канальцы с белковой жидкостью. Рис. 5. Продуктивный гломерулонефрит: *a*—нормальный клубочек; *b*—разрастания эпителия Боуменовой сумки (справа — примесь фибрина); *c*—размножение ядер по ходу артериол клубочка (интракапилярный гломерулит); *d*—эритроциты в канальцах. Рис. 6. Артериолосклеротический нефроцироз: *a*—резко склерозированные артериолы; *b*—заросшие гиалинизированные клубочки. Справа канальцы полностью атрофированы.

К ст. *Нефрит, Нефроз, Нефросклероз.*

лой вследствие колятеральной гиперемии, отека и дегенерации паренхимы. Кроме образования эмболов с последующим развитием абсцесов, гноеродные бактерии как бы в порядке выделения могут проходить через стенки капиляров и оказываться в просветах мочевых канальцев, особенно медулярного вещества почки; вследствие этого развивается гнойный воспалительный процесс, выражающийся в появлении желтовато-серых гнойных полосок в почечных сосочках; это называют сосочковым микотическим нефритом (nephritis papillaris mycotica). Гематогенно могут образовываться и более крупные абсцесы, например при заносе в почку крупного эмбола, вызывающего образование инфаркта, в дальнейшем подвергающегося нагноению. Кроме того при затяжном течении эмболического гнойного Н. некоторые гнойники могут постепенно увеличиваться, сливаться друг с другом, что дает развитие крупных гнойников. Образование в почке крупного гнойного очага, состоящего из нескольких рядом лежащих гнойников, некоторые называют почечным карбункулом.

2. Уриногенный, или восходящий гнойный Н. наблюдается при различных воспалениях мочевых путей, сопровождающихся воспалением почечных лоханок (пиелитом), с которых гнойное воспаление переходит на почки; на основании этого уриногенный гнойный нефрит совпадает с тем, что называют пиелонефритом. Макроскопически вначале процесс выражается появлением сероватых полосок в мякотном слое почек, в дальнейшем они превращаются в гнойные полосы, идущие лучами от сосочков в корковый слой, в котором появляются гнойники; почка при этом увеличена, дрябла, полнокровна. Под микроскопом в первое время наблюдается катаральное воспаление канальцев мозгового слоя с лейкоцитарной инфильтрацией межуточной ткани, которое в дальнейшем при нарастании лейкоцитарной инфильтрации переходит в гнойное расплавление. Гнойные Н. нередко сопровождаются вовлечением в воспаление капсулы почек (перинефрит) и окружающей почку клетчатки (*паранефрит*, см.). В некоторых случаях нетяжелого гнойного нефрита с слабо вирулентной бактериальной флорой может наблюдаться переход в хронич. гнойный Н., сопровождаемый разрастанием соединительной ткани, т. е. сморщиванием; в таких случаях в почке видны западающие области из плотной, белесоватой соединительной ткани, среди к-рой находятся желтовато-серые, сухие, творожистого вида очаги. Микроскопическое исследование обнаруживает картину нефросклероза с инкапсулированными среди соединительной ткани гнойниками из распадающихся лейкоцитов, а часто очаги мертвого, бесструктурного детрита; местами видны группы ксантомных клеток. Такой исход в сморщивание свойствен гл. обр. уриногенному восходящему гнойному нефриту. **А. Абрикосов.**

III. Подразделение нефритов.

В современном суженном понимании этого слова Н. остается все же анатомически, патогенетически и клинически многообразным страданием, и подразделение его представляет практически чрезвычайно важную, хотя и весьма трудную, задачу. Наиболее важная особенность нефрита, которую можно и должно различать в каждом отдельном случае, это 1) распространенность и характер анат. процесса в почке, 2) течение болезни и 3) сохранность или потеря при Н. выделительной функции почки. При учете этих трех моментов можно получить б. или м. ясное представление о характере, степени поражения почек и прогнозе нефрита. По распространению и локализации различают нефриты диффузные или очаговые с поражением клубочков или межуточной ткани, причем каждой из этих форм свойственна довольно характерная клин.-анат. картина. По течению (в особенности при диффузных формах Н.) отличают острые, подострые, субхронические и хронические формы. Однако наиболее важной является третья, преимущественно клиническая оценка отдельных нефритов: сохранена или потеряна почками при этом их основная функция—удаление из организма продуктов обмена и воды. Каждая из приведенных классификаций, учитывающая лишь ту или иную особенность Н., все же не охватывает всей совокупности наблюдаемых при Н. явлений. Правильнее поэтому в каждом отдельном случае учитывать все важнейшие элементы процесса, характеризуя его многосторонне, напр. след. образом: «хронический диффузный гломерулонефрит с достаточностью почек».—При тесной связи, которая существует в почках между канальцами и клубочками, образующими по существу единую фнкц. единицу («нефрон»), строго изолированных поражений той или иной системы (канальцев или клубочков) следует a priori ожидать исключительно редко. Действительно при наличии глубоких расстройств кровообращения в клубочках, например при экстракапилярной форме диффузного гломерулонефрита, к нему вскоре присоединяются дегенеративные изменения в соответственных канальцах. Клинически подобные случаи, наблюдающиеся кстати довольно часто, протекают как смешанные формы или нефрозо-нефриты. В некоторых случаях отечный синдром нефроза и соответственно дегенеративные явления в почках настолько преобладают, что затушевывают собой имевшийся вначале гломерулонефрит. Пытались патогенетически отделить описываемые вторичные формы нефроза или нефротические наслоения от истинного первичного липоидного нефроза. Однако в выраженных случаях нефрозо-нефрита с отеками как правило в моче и крови обнаруживаются основные, характерные для нефроза изменения (альбуминурия, гипальбуминемия, липоидемия), а в почках отложение липоидов в эпителии канальцев. Нефрозо-нефрит следовательно представляет собой один из подвидов диффузного гломерулонефрита, при к-ром анатомически кроме нефрита имеются также или даже преобладают дегенеративные явления в канальцевом эпителии. Клинически нефрозо-нефрит несет в себе общие черты с отечным синдромом при других формах Брайтовой б-ни (см. также *Нефроз*).

IV. Этиология и патогенез нефрита.

Одна общая закономерность является решающей как для возникновения Н., так в известной мере и для выделения его в особую анат.-клин. единицу. Общим этиологическим фактором для возникновения огромного большинства Н., независимо от степени и характера их проявления, служит инфекция, в частности инфекция кокковыми микробами. Наиболее частый возбудитель нефрита—стрептококк, реже менингококк, пневмококк и в единичных случаях даже гонококк. Нефрит возникает также нередко в течение заболевания грипом, малярией, корью и даже стрептотрихозом. При второй группе случаев чрезвычайно затруднительно решить вопрос, не является ли Н. следствием добавочной инфекции, присоединившейся или активировавшейся в силу ослабления б-ного. Главнейшим первичным очагом инфекции (ее «входными воротами») по справедливости считается лимф. кольцо зева. Клин. опыт учит, что в подавляющем большинстве случаев в анамнезе б-ных Н. имеется тонсилярная ангина той или иной бактериальной этиологии. Естественно, что и в случаях грипа с катаром верхних дыхательных путей исключение подобной ангины едва ли представляется возможным, тем более что Н. развивается как правило не после бурно протекающей лакунарной или фоликулярной ангины, а вслед за сравнительно незаметным, сопровождающимся небольшой лихорадкой перитонсилитом или даже после подострой поверхностной ангины (angina superficialis). В ряде отдельных случаев первичный очаг может локализоваться и в других органах: желчном пузыре, червеобразном отростке, зубных гранулемах и пр. Так, описан случай исчезновения Н. после холецистектомии (Бергман), ликвидации Н. после проведения хинизации при малярии и т. п. Однако эти случаи единичны и отнюдь не характерны для большинства нефритов.

Наряду с инфекцией издавна в качестве этиологического фактора, подчас даже основного, для возникновения Н. считалась п р о с т у д а. Исключительная роль охлаждения в генезе Н. общепризнана и подтверждается огромным количеством как клинических, так и статистических данных. Так, известны «военные» Н., осенние, весенние вспышки его, различная заболеваемость Н. в разных географических пунктах в зависимости от влажности и t° воздуха и пр. Н. например чрезвычайно распространен в северных приморских странах с холодным и влажным климатом. Воздействие охлаждения может найти свое объяснение и с пато-физиол. стороны. Почечные сосуды в смысле иннервации относятся к одной (экстраабдоминальной) группе с кровеносными сосудами кожи; благодаря этому создается постоянная фнкц. корреляция между почками и кожей. Спазм периферических кожных сосудов (при охлаждении и ознобе) ведет тотчас же к уменьшению кровоснабжения почки, а клинически рефлекторно и к олигурии. Больше того, новейшими суправитальными гист. исследованиями установлены чрезвычайно резкие изменения, производимые охлаждением в сосудистом аппарате почек (E. F. Müller). Эти изменения не наступают при нарушении упомянутых вегетативно-нервных коррелятивных связей, напр. при денервации одной почки: в подобной почке бактериемия вместе с охлаждением не ведет к возникновению Н., как это имеет место в контрольной почке с сохраненной иннервацией. Спорной и недоказанной остается лишь возможность развития в почках воспалительных изменений под влиянием одного лишь охлаждения, т. к. почти во всех случаях т. н. простудного Н. чрезвычайно трудно исключить одновременно наличие инфекционной этиологии страдания. Роль простуды таким образом чрезвычайно сложна и сводится быть может к выявлению или активированию того скрытого или дремлющего инфекта, к-рый имелся или проник в организм.

Несмотря на безусловно инфекционное происхождение Н., вопрос о патогенезе его—о механизме действия инфекции на почки и возникновении в них воспалительных изменений—в наст. время не может считаться выясненным. Совершенно очевидно, что т. н. очаговые Н. эмболического и септического характера возникают вследствие занесения (метастазов) возбудителей и соответственного прямого инфицирования отдельных почечных клубочков при сохраненности и нормальном состоянии других. Иное дело диффузный гломерулонефрит, развивающийся иногда с чрезвычайной быстротой и охватывающий всю клубочковую систему почек. Бактериурия, наблюдавшаяся старыми авторами у нефритиков, так же как и обнаружение при этом различн. бактерий на гист. срезах почек, не нашли подтверждения в новейшее время; да и a priori ясно, что диффузные Н. не являются следствием только лишь выделения почками патогенных микроорганизмов, так как болезнь эта сопровождается поражением всей сосудистой системы, в частности системы мельчайших сосудов организма (см. ниже). Замечательно также, что при остром диффузном гломерулонефрите, несмотря на инфекционную этиологию и максимальное, казалось бы, распространение воспалительного процесса в почках, никогда не наблюдается нагноительного процесса. Все это дало основание ряду исследователей утверждать, что одного лишь непосредственного действия инфекта недостаточно для возникновения нефрита. Последний развивается повидимому под влиянием эндотоксинов, выделяемых возбудителем в организме больного. Косвенным подтверждением инфекционно-токсическ. происхождения гломерулонефрита может служить также проявление его обычно на третьей неделе после ангины (постинфекционно), в отличие от очаговых форм, возникающих чаще всего остро. Такое позднее проявление Н. связывают с повышением чувствительности почечных сосудов к упомянутому токсину в течение этого промежутка времени. В этом смысле некоторые склонны рассматривать острый гломерулонефрит как проявление аллергии, «вторую» болезнь в постинфекционном периоде (Шик, Поспишил).

Сходную, но отнюдь не идентичную с инфекционным Н. картину дают отдельные

токсикозы, как-то: острое отравление свинцом, группой смол-терпенов, а также токсикозы беременных. В частности беременности, заканчивающейся эклямпсией, сопутствует часто не тубулярная нефропатия—«нефроз беременных», а своеобразная картина гломерулонефрита, к-рую более правильно было бы обозначить как «почку беременных» (см. *Почки*). Следует учесть, что эти нефрозо-нефриты, возникающие под влиянием особой токсической этиологии, протекают также своеобразно, никогда не заканчиваясь до наступления родов или прекращения беременности.—При острых и даже подострых отравлениях, напр. свинцовых, также наблюдаются более или менее типичные явления диффузного Н.; в большинстве случаев картина свинцового отравления соответствует симптоматически почечной недостаточности, напоминая клинически конечный стадий хрон. гломерулонефрита. Что касается диффузных нефритов, описываемых при отравлении различными хим. веществами, т. н. почечными ядами (уран, сулема), или же другими сильно действующими средствами (сальварсан, скипидар), то диффузный характер их более чем сомнителен, а наблюдающиеся при этом некротические изменения в канальцах сближают эти формы с нефрозами в виде т. н. некронефрозов с синдромом почечной недостаточности (см. *Нефроз*).

Вопрос об органоспецифичности микроорганизмов, вызывающих почечные поражения при Н., и о предрасположении к этому заболеванию самого органа в настоящее время лишь разрабатывается. Так, Розеноу (Rosenow), усиленно изучавший возбудителей инфекции при различных заболеваниях, утверждает, что стрептококк, обусловливающий развитие Н., при переносе его к другому человеку или животному, дает также Н., подобно тому как стрептококк зубной гранулемы ведет у собаки к инфицированию зубного корня, т. е. обнаруживает органотропность.—Имеется множество наблюдений также и о роли генотипа в возникновении Н.; так, на 8 000 скарлатинозных б-ных в Эппендорфской б-це в Гамбурге 68 случаев нефрита возникло в 29 семьях, а 37 единичных случаев касаются 186 семейств (Mathies). Что здесь дело не только в большей частоте внутрисемейного заражения, свидетельствуют наблюдения того же автора во вдовьих домах, где, несмотря на эпидемиологически идентичные условия, подобной частоты Н. после скарлатины все же не наблюдалось. Опубликован также ряд родословных со множественным заболеванием Н. в одной семье или у ряда братьев и сестер. Подлежит однако сомнению, не идет ли речь по крайней мере в части этих случаев о нефросклерозах с гипертонией, заболеванием, генотипическая обусловленность к-рого изучена лучше. В особенности это касается случаев, описанных до 1914 г., когда точной диференциации между первичным артериолосклерозом почек и вторичным нефритич. сморщиванием их еще достаточно точно и твердо не проводилось. К сожалению до сих пор нет убедительных наблюдений о возникновении Н. у однояйцевых близнецов или о течении процесса у подобных б-ных; такие наблюдения возможно послужили бы одним из доказательств предрасположения к заболеванию нефритом. — Из моментов, предрасполагающих к развитию нефрита, следует быть может особо подчеркнуть значение тканевого ацидоза. Имеющиеся наблюдения о предотвращении скарлатинозного Н. предварительным введением с пищей щелочей как будто являются косвенным доказательством в пользу упомянутых предположений (Osman). В этом же смысле свидетельствуют экспериментальные нефриты, возникающие под влиянием внутривенных вливаний гемоглобина: подобные нефриты развиваются только при наличии кислой, но не щелочной мочи. В общем можно допустить, что всякое нарушение питания паренхиматозных элементов почек (расстройства местного кровообращения, охлаждение, нарушение иннервации, сдвиги активной реакции тканей) создает более благоприятные условия для воздействия инфекции и токсинов, resp. способствуют развитию воспалительн. процесса в почках.

Не вполне выясненным однако остается не только механизм воздействия инфекта, но и коренной вопрос о сущности и происхождении основных изменений в клубочке, так наз. гломерулита, стоящего в центре процесса (в особенности острой его формы) и определившего собой его название. Нахождение при этом в клубочках так называемого интракапилярного эксудата, т. е. кровяной плазмы, содержащей лейкоциты—или же обычно наблюдаемое типичное резкое увеличение ядер в клубочке дало основание причислить гломерулит к разряду эндокапиляритов (Фар). Совершенно очевидная трудность объяснения одного лишь изолированного диффузного гломерулярного капилярита в почках привела к необходимости искать генерализован. поражение капиляров, служащее тем фоном, на котором разыгрывается картина нефрита. Действительно Килин (Kylin), основываясь на клин. наблюдениях об изменении капилярного кровообращения при Н., сказывающемся в первую очередь сужением артериального колена капиляров и повышением капилярного давления, переносит всю сущность возникновения острого гломерулонефрита на капиляры, обозначая само заболевание как capillarophatia acuta universalis. Наряду с этим имеются многочисленные наблюдения, свидетельствующие, что в самые ранние периоды острого гломерулонефрита клубочки вовсе не гиперемированы, а, наоборот, пусты. При декапсуляциях и биопсиях почек в подобных случаях неоднократно можно было убедиться в том, что клубочки анемичны, а капиляры в них расширены и открыты. Кроме того Гюльзе и Риккеру удалось инъицировать жидкой массой под давлением, равным кровяному, всю клубочковую сеть остро нефритической почки. Очевидно, при жизни эти почки были лишены доступа крови от причин, лежащих где-то вне их, напр. от фнкц. спазма приводящих артериол. Т. о. несомненное нарушение кровоснабжения Мальпигиевых клубочков, лежащее в основе патогенеза гломерулонефрита, находит себе двоякое, почти противоположное объяснение,

Ишемия клубочка или его гиперемия—спазм ли приводящих сосудов или воспалительная эксудация в просвет капиляров является первичным этапом процесса, вот в чем основное разногласие в современном учении о гистогенезе гломерулонефрита.

Отсюда и дальнейшие непрекращающиеся расхождения по вопросу о патогенетических путях, которые приводят к воспалительным изменениям, наблюдающимся при гломерулонефрите: имеет ли здесь место «дефензивное воспаление» вследствие непосредственного воздействия токсина или же налицо только косвенное реактивное воспаление в ответ на ишемию клубочков и запустение его капиляров. В том, что ангиоспазм на периферии действительно имеет место при диффузном гломерулонефрите, можно убедиться непосредственным наблюдением доступного изучения дна глаза, где центральная артерия сетчатки находится иногда в резко суженном состоянии. Общее функциональное сужение обширных сосудистых областей лежит также в основе кардинального симптома острого гломерулонефрита—гипертонии, носящей поэтому в данном стадии заболевания преходящий и нестойкий характер. Установлено неоднократно и подтверждено систематическими двухчасовыми измерениями кровяного давления в течение многих дней, что у больных со скарлатиной, или же после фоликулярной ангины гипертония, а следовательно и сосудистый спазм, предшествуют возникновению каких-либо объективных признаков почечного поражения, в частности появлению пат. мочи. Аналогичные наблюдения над повышением капилярного давления за 5—7 дней до выявления клин. симптомов Н. сделаны Килином и дали последнему повод к упомянутому учению о первичном заболевании капиляров (Kapillarschäden), как причины Н. Чрезвычайно трудно однако решить вопрос с той категоричностью, как это делает Фольгард, что общий спазм артериол является не только ранним симптомом, но и основной причиной изменений в клубочках при остром Н. Одно несомненно—сама по себе начальная гипертония при остром Н. не является следствием пат. процесса в почках, а в лучшем случае ему сопутствует. В дальнейшем, при переходе острого Н. в хрон. форму, гипертония приобретает более стойкий характер: фнкц. спазм периферических сосудов, длительный и колеблющийся, ведет к ряду сердечно-сосудистых расстройств и к анат. изменениям в сосудистой системе. Поражение почек, возникшее как следствие воздействия на них токсических веществ, становится при наступлении почечной недостаточности само причиной сосудистых изменений на периферии: хрон. Н. ведет к общему вторичному артериолосклерозу, клинически — к «бледной гипертонии», и б-нь «из ангиоспастической превращается в ангиопатическую».

Так наз. местные заболевания мочевыделительного аппарата могут также повлечь за собой повышение кровяного давления, об этом свидетельствуют многократные наблюдения над развитием гипертонии при гипертрофии простаты и в др. случаях затрудненного мочеотделения, при кистозном перерождении почек, почечно-каменной колике и даже при одностороннем гидронефрозе. В этом же смысле очень убедительным, хотя и косвенным доказательством фнкц. происхождения гипертонии служит острое снижение кровяного давления после декапсуляции почек при анурии. Транзиторный характер гипертонии при остром нефрите заставил многих исследователей искать в организме в описанном стадии «пренефрита» какие-то хим. вазоактивные вещества, обусловливающие собой общий сосудистый спазм и в частности быть может в первую очередь спазмы почечных артерий. Какова химич. природа и биологические свойства этих веществ? Ренального или экстраренального они происхождения? Есть все основания утверждать, что эти вещества, обладающие прессорным действием, содержатся в крови больных нефритом: многократно экспериментально показано на различных биологических сосудистых препаратах (по Кравкову и Левен-Тренделенбургу), что кровь и экстракты из органов больных с нефритической гипертонией обладают сосудосуживающим действием исключительной силы (Гюльзе и Штраус, Вовси, Лясс и Шевлягина). Прессорные вещества эти очевидно белкового происхождения. Спорным остается лишь вопрос об их природе: представляют ли они продукты высшего белкового расщепления—пептоны, или бактериального происхождения протеиногенные амины, или наконец безазотистые продукты кишечного гниения—ароматические вещества фенольного ряда, не выделяемые почками в достаточной мере при диффузном Н. Усиление и стойкость гипертонии при хроническом нефрите заставляют думать, что изменение деятельности и анат. процесс в самих почках служат быть может в свою очередь вторичным источником для возникновения прессорных веществ и поддерживают таким образом длительность спастического состояния мельчайших сосудов.

О т е к и при остром Н. являются отнюдь не обязательным, хотя и частым симптомом страдания. Патогенез их несомненно отличен от обычных застойных отеков у сердечных больных, а отчасти также от чрезвычайно интенсивных и своеобразных отеков при липоидно-амилоидном нефрозе. Совершенно неправильно прежнее представление о нефритическом отеке, как последствии олигурии и задержки воды в крови при Н. Наличие истинной *гидремии* (см.) при Н. вообще подлежит сомнению. Нефритический отек имеет значительно более сложный патогенез. Еще до наступления видимой отечности при Н., в стадии так наз. «преотека», можно отметить повышение осмотического давления крови, обусловленное гиперхлоремией, и одновременно скопление хлористого натрия в тканях. Накопление катиона натрия и аниона хлора в тканях не идет однако параллельно друг другу, иногда даже диссоциирует и может не сопровождаться отеками, как это напр. наблюдается в позднем стадии недостаточности почек (сухая задержка хлоридов—retention chlorée sèche—Widal). В последнем случае имеет место однако преимущественная задержка хлора и менее интенсивное увеличение иона натрия. В остром же стадии

Н. и даже при нефрозах количество натрия в тканях резко нарастает, и это является повидимому одним из моментов, способствующих возникновению отека (Блюм). Характерно, что катионы калия и кальция оказывают в этом случае противоположное, диуретическое влияние и поэтому находят даже терап. применение при почечных отеках.—Вторым моментом, способствующим возникновению отеков при Н., служит изменение проницаемости сосудистой стенки (мембраногенная гипоонкия Schade). Высокое содержание белка в отечной жидкости нефритиков свидетельствует о своеобразных условиях трансудации жидкости при этом страдании и сближает нефритич. отеки с воспалительными. Богатство белком может быть объяснено по Бекману лишь изменением проходимости сосудистых стенок для крупных белковых частиц.—Наконец при отечной форме Н. с нефротическим наслоением всегда налицо также третий фактор, являющийся центральным в патогенезе отеков при липоидном нефрозе. Здесь, как и там, имеет место уменьшение количества белков в плазме, гипопротеинемия до 4 — 5%, сдвиг альбумино-глобулинов. коефициента в сторону увеличения количества глобулинов и резкое снижение коллоидно-осмотического (онкотического) давления плазмы до 13 — 16 *мм* Hg (Schade, Govaerts, Вовси, Ицикcон и Багон). Несмотря на сравнительно малую величину онкотического давления (25—30 *мм* Hg), т. е. той силы, с к-рой коллоиды удерживают свою воду, последним в виду их неспособности к осмосу принадлежит решающая роль в трансудации лимфы из крови в ткани и обратно. В разные стадии Н. отеки имеют повидимому несколько различный патогенез в зависимости от преимущественного влияния тех или других (из трех описанных) факторов. В общем отеки при Н. возникают не столько потому, что нарушена водоотделительная функция почек, сколько вследствие экстраренальных причин—«утраты способности удерживать воду и соли внутри сосудистого русла», явления, обусловленного одной или несколькими из упомянутых выше причин (см. также *Отек*).

V. Клиника и профилактика различных форм нефритов.

А. Острый диффузный гломерулонефрит есть начальный стадий наиболее часто наблюдаемого диффузного гломерулонефрита. В одних случаях он протекает чрезвычайно бурно, в других же его симптомы столь ничтожны, что просматриваются больными и даже врачами. Самым типичным видом острого гломерулонефрита является скарлатинозный нефрит и нефрит после ангины. Болезненные явления могут развиться в течение нескольких часов; чаще за несколько дней до появления видимых объективных признаков заболевания имеется ряд субъективных и объективных его предвестников. Ранними субъективными признаками острого диффузного гломерулонефрита служит чувство разбитости, головная боль, боль в пояснице, потеря апетита и в нек-рых случаях (в особенности сопровождающихся отеками)—одышка. Головная боль носит подчас весьма упорный и мучительный характер. Однако основными, ведущими симптомами этой формы Н. служат гематурия, альбуминурия и гипертония. Эти симптомы наряду с менее постоянными при остром гломерулонефрите отеками определяют собой клин. картину острого стадия диффузного гломерулонефрита. Отеки при остром Н. являются весьма частым, но как указано было выше, отнюдь не обязательным симптомом. Характер отеков в известной мере своеобразен: появляются они в первую очередь на лице, на стенке живота, затем на конечностях и на пояснице. Лицо становится широким, мимика его сглаживается, надбровные дуги резко вздуты («львиные брови»). Необходимо однако помнить, что при изолированном остром Н. отеки очень редко достигают таких степеней, как при липоидном нефрозе или амилоидозе почек. Отечная жидкость обладает одинаковым с кровью осмотическим давлением, т. е. характеризуется высоким содержанием хлоридов. Содержание белка в ней точно так же высокое и равно обычно $1^1/_2$—$2^1/_2$% и выше, что резко отличает нефритическую отечную жидкость от нефротической или жидкости при так наз. голодном (безбелковом) отеке (см. *Отечная болезнь*). Вся кожа поражает своей резкой бледностью с сероватым или желтоватым оттенком, специфичным для почечных больных. Многими однако справедливо высказывается сомнение, является ли эта характерная бледность следствием одной лишь отечности кожи при остром Н. или тому причиной также общий спазм артериол кожи и почек, а также истинная анемия. В пользу сосудистого спазма говорит пожалуй резкая бледность у тех нефритиков, у которых отеков нет вовсе или же последние уже исчезли. Отеки иногда распространяются и на серозные полости—плевру, брюшину и перикард. В подобных случаях одышка приобретает чрезвычайную интенсивность, и б-ные напоминают собой тяжелых сердечных больных в стадии декомпенсации (кардио-васкулярный синдром острого диффузного гломерулонефрита).

Из перечисленных симптомов гематурия является наиболее постоянным, наблюдаемым во всех случаях острого нефрита. Часто она настолько значительна, что моча приобретает красный или буро-красный оттенок (цвет «мясных помоев») [см. отд. табл. (т. XIX, ст. 99—100), рис. 5—4]. В редких случаях примесь крови в моче обнаруживается лишь микроскопически. В подобных случаях всегда остается сомнение, не имела ли места скоропроходящая гематурия, своевременно не обнаруженная. Альбуминурия при чистых формах острого гломерулонефрита обычно незначительна, не превышая как правило 1‰. Лишь после присоединения к нефриту явлений нефроза, что кстати сказать наблюдается в большом числе случаев, и наличия таким образом нефрозо-нефрита (см. ниже), альбуминурия может достигнуть значительной степени.

Поражение сердечно-сосудистой системы есть неотъемлемая часть тех пат. явлений, к-рые объединяются клин. понятием острого диффузного Н. Сюда относится прежде всего два особо типичных и по-

стоянных признака—гипертония и увеличение размеров левого желудочка с акцентуацией второго тона на аорте. Уже при изложении патогенеза острого диффузного гломерулонефрита указано, что этой форме Н. свойственно вовлечь в пат. процесс бо́льшую часть конечной артериальной системы—все равно, будет ли то спазм мелких и мельчайших артериол или же анатомическое поражение капилярной сети (острый капилярит Килина). Оба эти признака, в особенности гипертония, являются очевидно следствием тех препятствий, к-рые испытывает ток крови на своем пути и к которым сердце и сосуды приспосабливаются в создавшихся при остром Н. новых условиях кровообращения. В некоторых случаях, в особенности сопровождающихся значительными полостными отеками, расширение сердца и цианоз, равно как и субъективные симптомы, достигают значительной степени, и подобные б-ные напоминают собой, как указано, сердечных б-ных в стадии декомпенсации. Недостаточность кровообращения может подчас принять столь грозный характер, что подобные больные с острым гломерулонефритом погибают от сердечной слабости, если не приняты своевременно меры к ее устранению.

Изменения состава крови также чрезвычайно характерны при Н. Бледность покровов и наблюдающееся как правило уменьшение количества эритроцитов, т. н. «анемию брайтиков», в прежнее время связывали обычно с гидремией. Т. о. были склонны считать олигоцитемию больных Н. результатом не истинной анемии, а псевдоанемии, т. е. следствием разжижения крови. Однако новейшие исследования (см. *Кровь*) показали, что при Н. как при острых формах, так и при хрон. почечной недостаточности, имеет место уменьшение общей массы крови и наряду с этим падение абсолютного количества эритроцитов (олигоцитемическая гиповолемия) (Brown, Rowntree, Тареев). По своему генезу анемия нефритиков носит повидимому гипорегенераторный характер, а не гемолитический, так как количество ретикулоцитов при ней не возрастает, а количество уробилина в испражнениях не превышает нормы (см. также *Гемолиз*, in vivo).

Изменения функции почек и физико-химические сдвиги в крови и моче служат чрезвычайно важными подсобными методами, не только подтверждающими диагностику, но и определяющими в значительной мере тяжесть того или иного случая острого гломерулонефрита или степень и характер анат. поражения в почках. Отмеченная выше олигурия сама по себе служит показателем недостаточной водоотделительной функции почек. В более легких случаях с количественно нормальным на первый взгляд диурезом проба на выделение может все же выпасть недостаточной и обнаружить таким образом еще скрытое нарушение аккомодативной способности почки. Концентрационная же способность почек обычно не нарушается, что сказывается как довольно высоким уд. весом суточной или собираемой отдельными порциями мочи, так и вполне удовлетворительными результатами пробы на концентрацию. Впрочем в тех случаях, где наблюдается значительная гематурия с олигурией, подобное фнкц. исследование (в особенности нагрузка водой) должно быть отложено, так как оно может повлечь за собой обострение процесса.

Одной из характерных особенностей диффузных гломерулонефритов вообще, в том числе и острого его стадия, служит также нарушение азотвыделительной функции почек. Остаточный азот крови (см. *Кровь*) обнаруживает наклонность к задержке в организме. Количество мочевины, мочевой к-ты, креатинина и др. азотистых конечных продуктов обмена нарастает как в крови, так и в тканях. Важно лишь подчеркнуть, что мочевина в отличие от других фракций остаточного азота нарастает в остром стадии относительно быстрее и достигает иногда более высоких цифр, нежели при хрон. Н. даже в предуремический период. В крови появляется также индикан в небольших количествах, поддающихся однако уже определению. В то же время моча содержит и абсолютно и, что особенно важно, относительно меньшие против нормы количества остаточного азота. Таким образом константа Анбара начинает увеличиваться и достигает патологической цифры—0,15 и более. Криоскопический индекс крови резко увеличивается, что свидетельствует о наличии наряду с азотемией также и гиперхлоремии (см. *Криоскопия*).

Течение и осложнения. Течение острого диффузного гломерулонефрита может быть весьма разнообразным по тяжести и по продолжительности. Легкие формы могут протекать с малым количеством и притом не резко выраженных симптомов. Незначительная головная или поясничная боль, преходящее повышение кровяного давления и на глазах исчезающие гематурия и альбуминурия могут исчерпать собою всю картину острого диффузного гломерулонефрита. В быстро протекающих случаях больной может попасть под наблюдение даже с наличием одной лишь гематурии, почему подобные заболевания многими не совсем правильно трактуются как моносимптомные. Фнкц. способность почек в этих случаях либо вовсе не нарушена либо же это нарушение ничем себя не проявляет. Столь легкое течение свойственно обычно острым гломерулонефритам грипозной этиологии, а также нек-рой части Н. после фоликулярных ангин, большинство же прочих острых Н. инфекционного происхождения протекает с более резко выраженными клинич. симптомами. В этих случаях гипертония носит выраженный характер, и кровяное давление медленно и с трудом возвращается к норме, давая частые подскоки. Исследование функции почек обнаруживает задержку выделения воды и азотистых шлаков, часто налицо отеки, одышка, явления значительной вялости б-ного, анорексии, головные боли и тошнота. Подчас присоединяются симптомы геморагического диатеза. Клиническая картина создает впечатление тяжелого страдания. Тем не менее случаи эти, протекая без всяких осложнений, могут закончиться весьма быстро и благоприятно, не оставив после себя никаких явлений или же незначительную

«остаточную», впоследствии все же ликвидирующуюся альбуминурию.—Третья, наиболее тяжелая разновидность острого диффузного гломерулонефрита,—это гломерулонефрит, сопровождающийся в резко выраженной степени всеми основными характерными симптомами этого заболевания, причем клинические явления протекают чрезвычайно бурно и быстро и часто заканчиваются уремическим припадком: головные боли и тошноты мучительны и весьма упорны, гипертония достигает высоких цифр (максимум свыше 200, минимум — свыше 120) и чрезвычайно стойко держится, олигурия весьма значительна и угрожает постоянно перейти в анурию. Вес б-ного неуклонно нарастает. Задержка азота в крови быстро достигает совершенно необычных для острого Н. чрезвычайно высоких цифр в 200—300 *мг* и более. Тем не менее уремические припадки, наступающие совершенно неожиданно в течение тяжелой формы острого Н., чрезвычайно редко носят характер истинной азотемической уремии (см. ниже—Клиника хронического Н.). Для острой формы Н. характерны судорожные уремические припадки, напоминающие собой эклямпсию и обозначаемые поэтому как «эклямптическая уремия». Припадки эти сопровождаются потерей сознания, резкими клонико-тоническими судорогами тела, ригидностью затылка; обозначение этого состояния термином «уремия» едва ли соответствует патогенетической его сущности, т. к. анурия, а подчас и задержка азотистых шлаков обычно не предшествуют наступлению острой эклямптической уремии.

Предпосылками для возникновения приступа является наличие гипертонии и отеков. Только при отечных формах диффузных гломерулонефритов и возникает эклямптическая уремия. Спинномозговое давление обнаруживает как правило также значительное повышение и вместе с тем произведенная люмбальная пункция дает нередко терап. эффект. Все это приводит естественно к заключению, что в основе приступа эклямптической уремии лежит острый отек мозга с повышением внутримозгового давления, результатом чего и является все многообразие связанных с подобным отеком симптомов. Приступы начинаются обычно остро, изредка с незначительных предвестников (головные боли, тошноты, рвоты); течение припадка бурное; в типичных случаях преобладающим симптомом служат распространенные клонико-тонические судороги всего тела. Иногда они носят характер очагового возбуждения и как при Джексоновской эпилепсии охватывают половину тела и даже одну конечность. Как правило отмечается при этом резкое повышение сухожильных рефлексов и появление рефлекса Бабинского с одной или обеих сторон. Сознание затемнено или полностью потеряно, зрачки резко расширены и не реагируют на свет. Чрезвычайно важно помнить, что в ряде случаев подлинной эклямптической хлоруремии судорожные явления могут отсутствовать вовсе и в клин. картине доминируют расстройства деятельности мозговой коры: бред, душевная глухота или слепота, афазия и пр. Наряду с этим глазное дно лишь в редких случаях обнаруживает пат. изменения (ретиниты), наблюдаемые чаще при хроническом Н. Длительность припадков эклямптической уремии чрезвычайно варьирует—от нескольких минут до многих часов и даже суток. В последнем случае приступы судорог перемежаются с длительным коматозным или сопорозным состоянием. Чрезвычайно характерным для этого вида уремии является окончание приступа столь же острое, как и его начало.—Вторым осложнением или вернее патогномоничным сопутствующим симптомом острого Н., наблюдаемым, правда, чаще всего в конечном стадии хрон. Н., является изменение глазного дна—т. н. невроретинит (см. ниже).

П р о г н о з. Количество случаев острого гломерулонефрита, заканчивающихся выздоровлением, несомненно очень значительно и больше приводимых в статистиках цифр, т. к. часто, в особенности в легких случаях, это заболевание протекает без субъективных симптомов и безусловно не учитывается вовсе. Однако следует всегда помнить, что острый диффузный гломерулонефрит представляет собой очень упорное страдание, с трудом поддающееся терапии и весьма склонное к переходу в хрон. состояние. Во всяком случае тяжесть течения острого гломерулонефрита отнюдь не определяет собой его исхода, т. к. клинически чрезвычайно бурно протекающий гломерулонефрит может так же часто закончиться выздоровлением, как и случаи, протекающие с малым количеством симптомов, и наоборот. Опыт учит, что скарлатинозный нефрит напр., сопровождаясь значительной альбуминурией, гематурией и гипертонией, тем не менее как правило ликвидируется значительно быстрее и с меньшим количеством рецидивов в дальнейшем, нежели прочие стрептококковые Н. Далее, у молодых субъектов исход острого Н. также более благоприятен, нежели у стариков. Определенное влияние повидимому принадлежит здесь артериосклеротическим изменениям у пожилых субъектов, ухудшающим и без того нарушенное кровообращение при остром гломерулонефрите. На исход острого гломерулонефрита оказывают не малое, если не решающее влияние предпринятые с первых дней заболевания терап. мероприятия. Они-то в значительной мере и определяют собой как течение, так и исход страдания. Условно принято считать, что при наличии гипертонии в течение более 3 мес. или сохранении гематурии в течение полугода и более и наконец при обнаружении альбуминурии спустя полтора года после заболевания имеются все основания признать переход острого гломерулонефрита в хрон. стадий (Розенберг). Смертельный исход непосредственно при явлениях острого гломерулонефрита представляет значительную редкость. На этом этапе заболевания б-ные погибают чаще всего от сопутствующих или присоединившихся к основному страданию заболеваний, как-то: декомпенсации сердца, пневмонии, рожистых воспалений и т.п. Следует отметить также, что эклямптическая уремия, несмотря на тяжесть ее течения как правило не ведет к смертельному исходу, т. е. не

может быть расценена как прогностически особо неблагоприятный симптом.

Диагноз. Диагноз острого гломерулонефрита в выраженных случаях не представляет затруднений. Как указано было, наиболее характерны изменения мочи и повышение кровяного давления. Чрезвычайно важно однако как для терапии, так и для профилактики, по возможности раннее распознавание. В этом смысле при скарлатине, а также после ангины, чрезвычайно рационально производить систематические измерения кровяного давления и следить за составом мочи, начиная с 7—8-го дня от начала заболевания. Таким путем удается диагносцировать начальное проявление Н., а также те формы, которые протекают без субъективных симптомов. Диагноз острого Н. слагается из всей совокупности характеризующих его симптомов и анамнестических данных, из которых каждый сам по себе, напр. гипертония, альбуминурия и гематурия, наблюдается также при целом ряде др. разновидностей Брайтовой болезни. Наиболее характерны среди субъективных симптомов: головная боль, слабость, боль в области почек, одышка, иногда учащенное мочеиспускание и тошнота; из объективных признаков—повышение кровяного давления, олигурия, изменение состава мочи (гематурия, альбуминурия, цилиндрурия) и часто отеки (в особенности лица). Необходимо подчеркнуть, что из всех изменений мочи цилиндрурии принадлежит пожалуй наименьшее диагностическое значение. В зависимости от тяжести случая и момента исследования отдельные симптомы, в том числе и кардинальные, могут отсутствовать (например повышение кровяного давления или альбуминурия). Диференциально-диагностические трудности могут встретиться при отличии от сравнительно редких форм острой сердечно-сосудистой декомпенсации с парадоксальным повышением кровяного давления и с застойной почкой (Hochdruckstauung Sahli). Последние протекают однако с резким цианозом и могут быть поэтому сравнительно легко распознаны. При наступлении сердечнососудистой слабости у больных с эссенциальной гипертонией клиническая симптоматология весьма близка к острому диффузному гломерулонефриту. В первом случае однако всегда налицо стойкие изменения со стороны левого сердца (резкая гипертрофия левого желудочка), а само повышение кровяного давления менее лябильно. Большие трудности представляет отличие острого диффузного от очагового гломерулонефрита в тех случаях, где отсутствует или вернее уже исчез основной диференциально-диагностический признак —повышение кровяного давления. Решающим моментом здесь может служить характер общей инфекции. Так, перенесенная скарлатина свидетельствует с большой вероятностью в пользу диффузного гломерулонефрита.

Лечение и профилактика. Лечение острого стадия диффузного гломерулонефрита, в особенности в первые дни этого заболевания, представляет собой наиболее ответственную и вместе с тем благодарную задачу среди всех форм Брайтовой б-ни. Из изложенных выше патогенеза и клиники со всей очевидностью вытекает возможность полного клин. выздоровления и анат. restitutio ad integrum при этой форме страдания. Правильно построенная терапия наряду с точным распознаванием решает т. о. не только исход заболевания, но и судьбу больного человека, т. к. после перехода в хрон. стадий б-нь неуклонно прогрессирует. Не существует единого метода лечения нефритов вообще, а имеется чрезвычайно гибкая многообразная терапия в различные периоды (даже дни) течения острого гломерулонефрита. Руководящими моментами лечения в этом стадии служат: полный и безусловный покой, горизонтальное положение, отказ от всякой лекарственной терапии и чрезвычайно строгая, вплоть до полного голодания, щадящая диета. Горизонтальное положение и пребывание в постели несут с собой ряд благоприятных терапевтич. факторов: равномерное тепло ведет к расширению кожных и рефлекторно почечных сосудов. Т. о. улучшаются условия кровообращения чрезвычайно чувствительных к кислородному голоданию почек. Ограничение питья до минимальных размеров и даже до полного отказа от воды, другими словами лечение сухоядением, является вторым общепризнанным и наиболее плодотворным принципом терапии острого диффузного гломерулонефрита. Полное голодание б-ного или же сухоядение при фруктово-мучнистой пище обеспечивает минимальную выделительную нагрузку почек, создает наилучшие возможности для выделения задержанных в организме шлаков и воды, а потому является лучшим видом диеты в начальном стадии диффузного гломерулонефрита. Обычно уже спустя 2—3 дня после подобной диеты б-ные отмечают резкое улучшение самочувствия (исчезают головные боли, одышка, вялость, уменьшается альбуминурия и гематурия, усиливается диурез и быстро начинают сходить отеки). Степень гематурии однако не может и не должна служить руководящим критерием при назначении, а также при оценке проведенного в первые дни лечения. К сожалению большинство б-ных поступает под наблюдение не в первые дни заболевания, а значительно позже, когда указанные диететические мероприятия не дают столь быстрых и эффективных результатов. Подобные случаи и дают основание для неправильной оценки и подчас необоснованного отказа от этих ценнейших методов лечения.

Третьим руководящим принципом диететического лечения б-ных острым диффузным гломерулонефритом является отказ от белковых питательных веществ. В этом смысле противопоказанным является не только мясо, но и пресловутый бессолевой молочный стол, содержащий подчас до 100 и более грамм химически чистого белка, не говоря уже о том, что он в значительной мере состоит из жидкой пищи, т. е. почти несовместим с сухоядением. Максимальное содержание белка в пище в первые дни строгого диететического режима при остром Н. не должно превышать 20—25 *г*, не выходя и в дальнейшем, вплоть до выздоровления, за пределы 45—50 *г*. Назначение мочегонных средств, в осо-

бенности веществ пуриновой группы, представляется обоюдоострым оружием, т. к. все они, расширяя приводящие почечные сосуды, могут повлечь за собой гиперемию клубочков. При экстракапилярных формах, сопровождающихся кровоизлияниями в полость Боуменовой капсулы, подобная терапия может иметь своим последствием непосредственное усиление гематурии. Из этих же соображений чрезвычайно спорным является также вопрос о показанности гидротерап. процедур (ванн, укутываний), эффект от к-рых чрезвычайно различен у разных б-ных и на различных этапах острого Н. В общем можно сказать, что водные процедуры скорее противопоказаны при остром Н.

Б. Хрон. диффузный нефрит. Хрон. Н., или вернее, хрон. стадий диффузного гломерулонефрита является следствием или продолжением острого стадия этого заболевания; хотя во многих случаях (по Фольгарду чуть ли не в $^2/_3$) хрон. нефрита в анамнезе и не удается установить наличие острой формы заболевания; однако не исключена возможность, что эти Н. имели в своей основе какое-то острое, быть может и скрыто протекавшее, начало. Деление на острые и хрон. Н. основывается не только на длительности процесса, а что особенно важно, на чрезвычайно различном исходе страдания. Для определения острого и хронич. стадия диффузного гломерулонефрита критерием служит т. о. «обратимость» (при остром Н.) и «необратимость» (при хрон. Н.) пат. процесса. Другими словами хрон. стадий есть заболевание прогрессирующее, рано или поздно заканчивающееся почечной недостаточностью и неуклонно ведущее к летальному исходу. В отношении же длительности процесса уже указывалось, что острый гломерулонефрит может закончиться выздоровлением даже спустя 1—2 года после своего начала, и наряду с этим нередки случаи, при к-рых уже на 2-м или 3-м месяце с полной очевидностью обрисовывается переход процесса в хроническое, resp. необратимое состояние. Пат.-анатомически подострая форма сопровождается более глубокими изменениями в клубочках, характеризуемыми как экстракапилярные изменения, в то время как субхроническому Н. с клинически более длительным и менее тяжким течением соответствует интракапилярное изменение клубочков. При хрон. Н. в большей степени, нежели в остром стадии, удается установить определенную зависимость между характером анат. поражения почек и клин. разновидностью этого страдания. Паренхиматозные изменения в почке, т. н. гломерулярный тип, или «хрон. паренхиматозный Н.» старых авторов, резко отличаются в своем клин. проявлении от преимущественно сосудистой формы васкулярного типа.

При гломерулярной форме хрон. Н. имевшие место нарушения кровообращения в клубочках влекут за собой вторичные дегенеративные изменения в эпителии Боуменовой капсулы и соответственных канальцах. Результатом подобного процесса является медленно развивающееся равномерное, диффузное запустевание канальцев и клубочков. Клинически этому типу соответствует т. н. подострая или субхроническая форма неизлеченного Н., при к-рой преобладают чисто почечные симптомы (альбуминурия, гематурия, цилиндрурия). При васкулярной же форме пат. процессом охватываются преимущественно мельчайшие приводящие почечные сосуды и в меньшей мере поражаются сами клубочки и их тубулярный аппарат. Эти виды Н. и заканчиваются обычно зернистым вторичным сморщиванием почек. Соответственно и течение этих случаев чрезвычайно медленное и упорно прогрессирующее, а клинич. их проявление характеризуется малыми почечными симптомами (альбуминурия преходяща и не достигает больших цифр, гематурия часто отсутствует), и наряду с этим на первый план выступают сердечно-сосудистые симптомы (гипертония—ведущий симптом). Для практических целей значительно более важным представляется однако не столько анат. субстрат каждого отдельного случая и даже не учет отдельных клин. симптомов, сколько по возможности точная оценка степени утраты почками их выделительной способности. Соответственно с этим хрон. Н., являющийся часто продолжением «неизлеченного» острого Н.—его первого стадия,—может быть в свою очередь разделен на два периода—второй и третий стадии Н. Второй стадий характеризуется длительностью течения при сохранившейся достаточности функции почек. Третий же период, обозначаемый также как «конечный» стадий, отличается появлением и нарастанием почечной недостаточности, приводящей в конечном счете к смертельному исходу. От указанного схематичного подразделения хронич. Н. возможны разумеется различные отклонения. Так, общеизвестны бурно протекающие подострые формы Н. (Лелейн), при к-рых наблюдается непосредственный переход от острого Н. к явлениям почечной недостаточности. Среди группы хронических нефритов педиатры выделяют своеобразную форму («педонефрит» Heubner'а), характеризующуюся значительной гематурией и цилиндрурией, при отсутствии в моче белка и нормальной величине кровяного давления. Единичные пат.-анат. наблюдения при этой форме оставляют однако открытым вопрос о том, являются ли эти Н. вообще диффузными. Быть может это своеобразные резко выраженные очаговые формы нефрита.

Этиология хрон. гломерулонефрита повидимому ничем не отличается от острой его формы. И здесь, как и там, инфекция является основной причиной возникновения заболевания. В наст. время нет также никаких доказательств в пользу каких-либо этиологических особенностей тех острых форм, которые перешли в хрон. стадий. Наоборот, есть все основания предполагать, что любой острый Н. может при неблагоприятных внешних условиях (простуда, неправильная или недостаточная терапия, беременность и пр.) приобрести длительное течение и прогредиентный характер, т. е. перейти в хрон. необратимое состояние (nicht ausgeheilte Nephritis немецких авторов). Совершенно нерешенным остается также вопрос о возникновении хронически протекающих «с само-

го начала» Н. Едва ли имеются основания утверждать, что длительные или повторные инфекции и интоксикации могут, «наслаиваясь», привести рано или поздно к выявлению хронич. Н. Указанные этиологические факторы могут либо вызвать острый гломерулонефрит либо создать такие патогенетические условия (напр. свинцовая длительная гипертония), при которых имеющаяся острая форма не ликвидируется и следовательно приобретает характер неизлеченного, длительного, прогрессирующего страдания. Следует также отметить, что добавочные инфекции или наличие в организме постоянного инфекционного очага могут послужить причиной обострений Н., resp. присоединения острого гломерулита к хронически протекающему процессу. Трудно сказать, имеет ли здесь место реинфекция или интермитирующее течение одного и того же процесса. Подобные вспышки однако чрезвычайно ухудшают как течение, так и прогноз хронического нефрита (см. ниже).

Клиника хрон. Н. в его длительном стадии с достаточностью функции почек исключительно многообразна. Основными клиническими признаками служат длительная, обычно умеренная гипертония, альбуминурия и стойкие изменения со стороны сердца и сосудов. Гематурия и отеки могут быть выражены в большей или меньшей степени, в связи с чем процесс протекает то как типичный гломерулонефрит то как гипальбуминемический нефроз (отечный синдром). Из общих симптомов можно отметить только утомляемость и значительную бледность кожи. Повышение кровяного давления во втором стадии хрон. нефрита с достаточной функцией почек обычно не достигает высоких цифр (не более 180 *мм*). Гипертония не нарастает, а иногда даже обнаруживает интермитирующий характер. Обусловленная длительной гипертонией концентрич. гипертрофия левого сердца ясно выражена, особенно при васкулярной форме, но вместе с тем она никогда не достигает столь резкой степени, как при первичной сморщенной почке. Отеки бывают подчас весьма значительными, в особенности при тех гломерулярных формах, к к-рым присоединяются резкие тубулярные изменения. В подобных случаях клин. картина приобретает все больше нефротическую окраску (см. *Нефроз*). От степени нефротического наслоения зависит также величина альбуминурии. Обычно незначительная при хронич. нефритах (максимум 1—3‰), она может достигнуть 10‰ и 15‰ и более при резко выраженном нефротическом наслоении. Гематурия (вне обострений) не выходит за пределы микрогематурии, наряду с этим моча сравнительно богата форменными элементами. Интересно отметить, что, невзирая на частую в этом стадии сердечно-сосудистую недостаточность, у подобных б-ных никогда не наблюдается уробилинурии. Функция почек в этом стадии еще полностью сохранена или же обнаруживает лишь незначительные отклонения от нормы. В части случаев можно уже отметить *никтурию* (см.), правда, сердечного типа.

Проба с нагрузкой обычно выпадает достаточно удовлетворительно, хотя иногда и отмечается замедленность (монотонность) выделения воды или, наоборот, избыточное ее выделение. Особенно характерным является сохранение концентрационной способности почек; именно оно и дает возможность отделить второй стадий от третьего конечного периода почечной недостаточности. Количество остаточного азота и хлористого натра в крови находится на верхней границе нормы или же оно слегка повышено, обнаруживая значительное увеличение лишь при схождении отеков или при обострении нефритического процесса. Невроретинит, возникающий обычно при переходе Н. в конечный стадий, является симптомом, сопутствующим почечной недостаточности, а потому сравнительно редко наблюдается при описываемом втором стадии. Однако наблюдались случаи, когда начальные явления ретинита были наиболее ранним и притом единственным проявлением дотоле скрыто протекавшего нефрита. Осложнений азотемическ. уремией как правило во втором стадии не наблюдается. Чрезвычайно редки также случаи эклямптической уремии, столь характерной для отечной формы острого стадия. У женщин, страдающих хрон. Н., во время месячных иногда отмечаются отдельные симптомы характера эклямптического эквивалента (рвоты и головные боли).

Третий (конечный) стадий диффузного гломерулонефрита может быть охарактеризован как период почечной недостаточности. Неудержимо прогрессирующее падение выделительной функции почек есть то, что определяет собой всю клиническую картину страдания. Едва ли правильно общепринятое мнение, что в этих случаях всегда налицо так называемая вторично сморщенная почка. Почечная недостаточность обусловливается, разумеется, гибелью и запустеванием в конечном стадии большей части клубочков и связанной с ними паренхимы почек. Однако процесс множественного запустевания выделительных элементов почек может найти свое анат. выражение не только в уменьшенной и сморщенной, но также и в гладкой, даже увеличенной почке (см. выше пат. анатомию). В конечном счете все зависит от того, какими путями (васкулярный или гломерулярный тип) и с какой быстротой Н. от острой формы перешел к конечному стадию почечной недостаточности. Так, наблюдаются иногда случаи непосредственного перехода острого диффузного Н. в быстро заканчивающуюся смертью фазу почечной недостаточности (экстракапилярные формы Н.). В подобных случаях никакой сморщенной почки, разумеется, обнаружить не удается. Почечная же недостаточность сама по себе не дает точных указаний о характере анат. изменений почки, а лишь свидетельствует о выпадении функции большого количества выделительных элементов, выключенных в силу длительного или интенсивного гломерулита из кровообращения, resp. правильного функционирования. Являясь естественным продолжением и конечным завершением второго стадия, почечная недостаточность клинически характеризуется основными симптомами предыдущего периода, иногда более

выраженными и осложненными рядом добавочных явлений. Гипертония достигает максимальных при Н. цифр—200 *мм* и более, кроме того она приобретает весьма стойкий и неуклонно нарастающий характер. Гипертрофия сердца, чрезвычайно резко выраженная, сопровождается вторичной недостаточностью левого желудочка или всего сердца, а следовательно и явлениями декомпенсации (резкая одышка, иногда набухание и даже цироз печени и полостные трансудаты). В тяжелых случаях наблюдается также нарушение проводимости и сократимости сердечной мышцы, что сказывается систолическим ритмом галопа или альтернацией пульса. Кстати сказать, феномены эти служат плохим прогностическим признаком. Отеки в описываемом стадии носят, как указано, преимущественно кардиальный характер. Что же касается отеков почечного характера, обусловленных нефротическими наслоениями, то они проявляют в этом периоде склонность к исчезновению. Для тех случаев, где имелось выраженное нефротическое наслоение, этот стадий должен быть охарактеризован т. о. как фаза исчезновения нефроза. Последнее объясняется тем обстоятельством, что основной патогенетический фактор нефротического отека—гипальбуминемия—в третьем стадии никогда не наблюдается, наоборот, в этом периоде кровь обнаруживает склонность к высокому содержанию белка, альбуминурия исчезает, и с наступлением почечной недостаточности б-ной «высыхает», превращаясь в типичного истощенного преуремика.

М о ч а и м о ч е о т д е л е н и е обнаруживают в конечном стадии наиболее характерные изменения. Дотоле наблюдавшиеся гематурия и альбуминурия имеют тенденцию к резкому уменьшению, resp. почти к полному исчезновению. Кровянистой мочи почти никогда не наблюдают у подобных б-ных и лишь микроскоп. исследование обнаруживает большее или меньшее количество эритроцитов в мочевом осадке. Цилиндрурия и почечный эпителий обнаруживаются также в умеренном количестве. Моча едва окрашена, уд. вес ее низкий (1,007—1,012) и, что особенно важно, величина его фиксирована в очень узких пределах (гипо- и изостенурия). Почти полная бесцветность подобной мочи объясняется не только низким уд. весом ее, но и потерей почкой способности к выделению мочевых пигментов. Из расстройств диуреза наиболее ранним признаком служит никтурия, а затем и полиурия. Последняя может однако вовсе не наступить в случаях быстро возникшей недостаточности либо же уступить место олигурии в преуремическом стадии. Фнкц. способность почек нарушена чрезвычайно глубоко и никогда не обнаруживает склонности к улучшению. Основной симптом недостаточности—пониженная концентрационная способность почки, потеря ее аккомодативной гибкости—бывает в тяжелых и далеко зашедших случаях настолько значительным, что б-ные уже при обычном столе выделяют в течение дня и ночи все время примерно одинаковые, значительные количества мочи фиксированного уд. веса. В подобных случаях, разумеется, всякое фнкц. исследование становится излишним. Меньшая степень недостаточности обнаруживается лишь при проведении пробы на концентрацию. Последняя уже на ранних ступенях недостаточности, при видимо еще нормально функционирующих почках, выявляет ограничение их концентрационной способности. Количество плотных составных частей мочи находится в сопряженной и полной зависимости от колич. выделяемой воды. Почки начинают терять ту вариабильность функции (выделение большого количества плотного остатка в малом количестве мочи и наоборот), к-рая так характерна для их нормальной деятельности. Несмотря на имеющуюся подчас полиурию, водоотделительная функция парадоксальным образом также нарушена в большей или меньшей степени. Проба с нагрузкой благодаря этому может совершенно неожиданно обнаружить замедленное выделение воды, а в конечном стадии нагрузка иногда вообще не сказывается на диурезе: невзирая на нагрузку больной продолжает выделять постоянного уд. веса мочу большими, но обычными для него равномерными порциями. Очевидно почки и без водной нагрузки функционируют с максимальным напряжением. Было бы неправильным однако трактовать полиурию в этом периоде как компенсаторное явление, возникающее под влиянием гипертонии и приспособления якобы сердечно-сосудистой системы к новым условиям мочеотделения. Полиурия остается и при нормальном кровяном давлении, она следовательно «вынужденная» и служит выражением почечной недостаточности, так как почка, потерявшая бóльшую часть паренхимы, лишилась своей основной функции железы, образующей мочу: она почти превратилась в животную перепонку, фильтрующую безбелковый фильтрат плазмы.—Подобно водному обмену глубоко нарушен и минеральный. что сказывается в первую очередь недостаточным выделением хлористого натрия при солевой нагрузке. Тем не менее содержание хлоридов в крови нередко ниже нормального, очевидно вследствие задержки иона хлора в тканях в этом стадии (см. выше этиология и патогенез нефритов).

Типичной и патогенетически важной следует признать чрезвычайно сильную, все возрастающую з а д е р ж к у а з о т а в крови и тканях. Из отдельных фракций остаточного азота практически особо важно повышение индикана, не диффундирующего в ткани: резкое нарастание индикана в крови обычно предшествует уремии. Абсолютное количество остаточного азота может варьировать в зависимости напр. от предшествовавшей диеты, а потому величина эта напр. до 150 *мг* или же выше может служить лишь относительным критерием тяжести случая и степени задержки азотистых шлаков. Количество и процентное содержание азота в моче может долго оставаться в пределах, близких к норме; больше того, нагрузка мочевиной иногда влечет за собой усиленное выделение азота, однако оно всегда будет замедленным и неполным, а также сопровождается скачкообразным повышением остаточного азота крови. Константа Анбара

в конечном стадии достигает подчас очень высоких цифр (иногда вплоть до 1,0). Немочевинная часть остаточного азота (креатинин, мочевая кислота, аминокислоты и в особенности индикан) интенсивно нарастают в крови. Многие склонны приписать этим веществам роль причинного фактора в развитии уремии. Однако в настоящее время бесспорным можно считать лишь факт, что повышение количества остаточного азота в крови и его немочевинных фракций является хорошим индикатором почечной недостаточности при Н. В крови накапливаются также чрезвычайно близкие к индикану безазотистые вещества ароматического ряда (фенолы и их производные), являющиеся продуктами кишечного гниения. Они сообщают сыворотке преуремиков отвратительный запах, особо остро ощущаемый при осаждении ее трихлоруксусной кислотой, а кроме того дают типичную ксантопротеиновую реакцию (см. *Белки*).—Недостаточность почек сказывается кроме того потерей ими способности к выделению избыточных кислых валентностей из организма, утратой функции образования аммиака и следовательно **регуляции кислотно-основного равновесия.** Подобно уд. весу pH мочи фиксировано и не сдвигается под влиянием пищевых нагрузок щелочами и к-тами (см. *Почки*, функциональная диагностика). Соответственно и в крови наблюдается накопление органических и неорганических к-т и падение щелочного запаса. Одновременно имеется также тканевой *ацидоз* (см.) и ряд обусловленных им клин. симптомов (одышка, коматозные явления). В настоящее время имеются указания, что нарастание ацидоза происходит здесь не только за счет недостаточной выделительной функции почек, но обусловлено также происходящим распадом тканевых белков и понижением обезвреживающего влияния печени. Степень ацидоза может в конечном стадии Н. достигнуть не меньших степеней, нежели при диабетической коме.

Завершением описываемой почечной недостаточности служит картина истинной уремии, являющейся обычно последним этапом течения хрон. Н. Общее состояние подобных б-ных довольно характерно. Они сильно истощены, землисто- или желтоватобледны, апатичны. Головные боли обычно не резко выражены, рвота, иногда вместе с поносами, упорна и мучительна, сознание сковано, судорог и очаговых симптомов в отличие от эклямпсии нет вовсе. Временами отмечаются лишь незначительные подергивания отдельных мышечных групп, что дало повод обозначить этот тип уремии как «тихую» уремию. На высоте припадка состояние б-ного становится коматозным, сознание затемнено, дыхание глубокое (большое Кусмаулевское дыхание), б-ной напоминает спящего, выдыхаемый воздух имеет уринозный запах, зрачки сужены, рефлексы резко повышены. К сопутствующим явлениям, заслуживающим особого внимания, относится ряд обусловленных уремией токсически-воспалительных явлений. Наиболее часто наблюдается чрезвычайно характерный сухой перикардит, дифтеритический колит, гастрит, плеврит и наконец ряд кожных (дерматиты) и сосудистых явлений (кровоизлияния на коже и слизистых, носовые кровотечения и проч.). Приступ уремии появляется обычно остро, хотя при тщательном анализе и удается обнаружить ряд предвестников (например зуд кожи, анорексию, тошноты). Фольгард совершенно справедливо утверждает, что истинная уремия при нефрите никогда не наступает без предшествовавшей почечной недостаточности и без повышения количества индикана и ароматических веществ (фенольных групп) в крови. Поэтому независимо от того, признавать или не признавать за этими веществами роль патогенетического фактора возникновения уремии, определение их имеет большое диагностическое значение (см. также *Уремия*).

Течение хронического Н., невзирая на отмеченную закономерную прогредиентность процесса, все же чрезвычайно различно и разнообразно. Здесь бóльшая, чем при остром нефрите, длительность б-ни зависит от глубины и характера анатомич. поражения почек. Экстракапилярные гломерулонефриты и соответствующие им подострые клинич. формы быстро приводят к почечной недостаточности и смерти, минуя иногда второй стадий. При интракапилярной форме б-нь тянется не менее 3 лет и, что чрезвычайно характерно, к диффузному гломерулонефриту присоединяются нефротические наслоения в виде упорных, с трудом поддающихся устранению отеков. Более доброкачественно и тихо текут те васкулярные формы, при к-рых в течение ряда лет или даже десятилетий остаточная альбуминурия или умеренная гипертония служат единственным симптомом болезни. Подобные больные долгие годы считают себя практически здоровыми и почечная недостаточность или даже уремия могут быть первым проявлением их скрыто протекавшего страдания. В некоторых случаях retinitis albuminurica, случайно обнаруженная врачом, может служить указанием на наличие хрон. Н. Однако и эти случаи резко отличаются от прочих схожих с ними страданий, напр. очаговых Н. или сердечно-сосудистых заболеваний, упорством и прогрессированием любого наблюдаемого при хроническом Н. симптома—будь то гипертония, расстройство зрения или понижение удельн. веса мочи. Чрезвычайно ухудшает течение любой формы хрон. Н. так называемое «обострение» его (Nachschübe нем. авторов), сказывающееся острой гематурией, появлением в моче значительного количества форменных элементов, а иногда приобретающее характер острого гломерулонефрита.

Диагноз. Хрон. Н. легко диагносцируется в тех случаях, где налицо ряд типичных симптомов и имеется кроме того острый гломерулонефрит в анамнезе. В зависимости от длительности и тяжести случая, а также от стадия процесса, симптоматология может быть либо очень скудной либо же выражаться всеми характерными признаками острого Н., приобретшими упорное постоянство. Наибольшие трудности представляет решение вопроса о переходе острого Н. в хрон.

стадий, начиная со второго полугодия от начала болезни. В подобном случае наличие одной лишь «остаточной» альбуминурии не дает еще права считать гломерулонефрит хроническим. Гипертония в этом стадии не склонна к колебаниям и сопровождается уже гипертрофией левого сердца. Гематурия хотя и не столь резко выражена, как при острой форме, но нередко дает острые вспышки (рецидивы или обострения?). Альбуминурия при отсутствии нефротических наслоений может быть незначительна, но упорна. Функция почек в этом стадии сохранена. Однако об этом можно судить лишь по фнкц. исследованию почек (см. *Почки* — функциональное исследование). Выше указывалось, что при видимо нормальном количестве мочи и даже сохраненном уд. весе ее водоотделительная функция может оказаться уже нарушенной. В подобных случаях остаточный азот крови и константа Анбара начинают также превышать норму, хотя и не достигают столь больших цифр и не возрастают с той быстротой, как это имеет место в предуремический период.—Диагноз конечного стадия устанавливается по ведущему симптому — падению концентрационной способности почек, сказывающемуся резко пониженным и фиксированным удельным весом мочи в 2-часовых порциях при одновременной вынужденной полиурии. Чрезвычайно характерен также стойкий сдвиг активной реакции мочи: приближение ее pH к резко кислым цифрам (4,8 — 5,3). Имевшиеся отеки обнаруживают склонность к исчезновению. Характерна заметная прогредиентность вступившего в третий стадий процесса, до того протекавшего незаметно и длившегося иногда годами и даже десятилетиями. Диагностически очень важным и прогностически грозным признаком служит невроретинит. Изменения крови чрезвычайно характерны для любой почечной недостаточности, независимо от ее патогенеза, поэтому при клинически несомненно диагносцированном диффузном нефрите повышение остаточного азота крови, увеличение константы Анбара, повышение количества ароматических веществ, индикана, креатинина, мочевой кислоты свидетельствуют о ретенции, о падении выделительной способности почек и об угрожающей уремии. Диференциально-диагностические трудности представляют те случаи, где преобладают явления нефроза или сердечно-сосудистой недостаточности и наконец первичная сморщенная почка (см. также *Нефросклероз*). В первом случае отличительным признаком служит наличие при гломерулонефрите хотя бы преходящей гипертонии, никогда не наблюдающейся у больных с липоидным нефрозом, а также склонность при Н. к нарушению почечной функции. Что касается характерных для липоидного нефроза двоякопреломляющих веществ в моче, то, как указывалось, они иногда обнаруживаются в осадке и при отечных формах нефрозо-нефрита.—Гипертония с артериолосклерозом и с декомпенсацией сердца, resp. артериолосклероз в стадии первичной сморщенной почки могут протекать также при явлениях, весьма сходных с конечным стадием диффузного гломерулонефрита. В частности васкулярные формы диффузного гломерулонефрита настолько близки по своей симптоматологии, течению и исходу к первичному общему артериолосклерозу, вплоть до типичной смерти от инсульта, а не от почечной недостаточности, что разграничение их представляет чрезвычайные трудности. Основным опознавательным симптомом нефрита служит в таких случаях наличие острого гломерулонефрита в анамнезе. При первично сморщенной почке преобладают кроме того экстраренальные явления. Сосудистые симптомы бывают выражены резко и в первую очередь. И здесь немаловажное значение имеет анамнез, сама же по себе почечная недостаточность, равно как и конечная картина азотемической уремии, не представляет каких-либо диференциально-диагностических особенностей при обеих формах сморщенной почки.

Клиническое проявление отдельных анатомических разновидностей хронического гломерулонефрита определяется не столько симптоматологией болезни, сколько течением ее. Уже указывалось, что интракапилярным формам Н. свойственно длительное и доброкачественное течение, экстракапилярный же тип соответствует так называемому подострому гломерулонефриту с типичным быстрым переходом его в третий конечный стадий. Васкулярные формы обнаруживают соответственно своему анатомическому субстрату малые изменения в моче и протекают чаще всего под видом якобы длительных сердечно-сосудистых заболеваний. — Из других заболеваний почек, имеющих сходную с нефритами симптоматологию, необходимо иметь в виду кистозное перерождение почек, гидронефрозы и пиелонефриты со сморщиванием, а также гипернефромы и другие опухоли почек. Все они могут сопровождаться почечной недостаточностью. Кистозная почка — обычно двустороннее заболевание, диагносцируемое часто пальпаторно и характеризующееся наличием часто аналогичных изменений в печени. *Гипернефромы* (см.) обычно односторонни и, если они не прощупываются, то их локализация может быть определена при помощи катетеризации мочеточников. Диференциально-диагностическое значение имеет также характер гематурии, более профузной при гипернефроме, нежели при нефрите и не сопровождающейся другими изменениями в моче; кроме того при гипернефроме чрезвычайно часты метастазы в легкое и на шее. Пиелонефритам и пиелоциститам со вторичной недостаточностью почек обычно предшествует длительное, подчас многолетнее заболевание мочевыводящих путей с типичными расстройствами мочеотделения, что имеет немалое значение и для диференциального диагноза. Большие трудности представляет амилоидоз почек, попавший под наблюдение в стадии сморщивания (сморщенная амилоидная почка) (см. *Почки*).

Л е ч е н и е хрон. Н. может быть лишь симптоматическим и в известной мере профилактическим. Основные терап. мероприятия относятся к острому стадию, когда пра-

вильно поставленными диететическими мероприятиями и удалением первичного очага, если он обнаружен, может быть предотвращен переход процесса в хрон. состояние. Причинное же или этиологическое лечение хрон. Н. по существу невозможно, т. к. б-нь вступила уже в стадий необратимости. Многочисленные наблюдения свидетельствуют однако о том, что оперативное удаление хронически воспаленных миндалин, зубных гранулем и др. очагов инфекции оказывает благотворное влияние на течение хрон. Н., приводя к практическому выздоровлению в большом проценте случаев (по Wiechert'y даже до 54%). У ряда подобных б-ных наблюдается после тонсилектомии резкое улучшение общего состояния и наряду с этим резкое уменьшение или даже исчезновение альбуминурии. Само по себе оперативное вмешательство влечет за собой, правда, иногда резкое обострение явлений (усиление гематурии, подъем температуры и пр.). Однако это искусственно вызванное обострение в большинстве случаев скоропреходяще и не может служить противопоказанием для названных вмешательств. Несомненно также, что удаление инфекционных очагов способствует более доброкачественному течению нефрита в дальнейшем, предотвращая в части случаев возникновение описанных обострений, чрезвычайно неблагоприятно влияющих на течение и исход Н. Симптоматическое лечение должно иметь своей целью устранение отдельных наиболее угрожающих симптомов, т. е. превращение прогрессирующего хрон. процесса в наиболее доброкачественную и длительную форму. Одним из основных моментов лечения хрон. нефритов являются профилактические мероприятия в смысле предохранения б-ного от систематических охлаждений и заболевания различными другими инфекциями. Оба этих фактора могут сыграть обостряющую, а иногда и губительную роль в течении болезни. Беременность представляет также известную опасность для больных хронич. Н. Имеются многочисленные наблюдения, свидетельствующие об ухудшении нефритического процесса после перенесения беременности. Тем не менее при вполне компенсированной почечной деятельности едва ли имеется основание a priori запрещать всем больным хронич. Н. беременность. При обнаружении явлений обострения Н. у беременных требуется лишь особо тщательное наблюдение, а при наступлении уремических явлений—энергичное вмешательство, вплоть до искусственного прерывания беременности (см. также *Почки*—почка беременных).

Основой симптоматического лечения служат диететические мероприятия. Однако при хронич. нефрите меньше, чем где бы то ни было возможно рекомендовать универсальный схематический пищевой режим. Руководясь принципом щажения почек, следует в то же время постоянно ориентироваться на степень пораженности выделительной функции. Второй стадий с хорошо компенсированной почечной деятельностью допускает поэтому значительно более полноценное и разнообразное питание, нежели это обычно применяется. Принимая во внимание длительность страдания и относительно малую эффективность предпринимаемых диететических мер, приходится чрезвычайно сдержанно назначать однотипное и сильно ограниченное питание. Питье должно быть умеренным (до 1 *л*), и лишь в особо редких (главным образом отечных) случаях следует прибегать к сухоядению. Запрещение поваренной соли может считаться обоснованным лишь в тех случаях с достаточностью почек, где имеются резко выраженные сопутствующие симптомы (гипертония, отеки). Уменьшенное ее потребление имеет значение как фактор обезвоживающий, гл. обр. при нефрозо-нефритах. Аллен (Allen) в новейшее время предложил применять почти абсолютно бессолевой стол (0,2—0,5 *г* NaCl в сутки), преимущественно для лечения гипертонич. форм хрон. Н., и получил якобы блестящие результаты. Для улучшения вкусовых свойств пищи не без успеха заменяют поваренную соль другими солями, не содержащими ионов хлора и в особенности натрия. Среди этих солей первое место принадлежит муравьинокислому аммонию. Пища хронических нефритиков должна состоять главным образом из углеводов и жиров, однако исключение белков при сохранности азотистого баланса надо считать мало обоснованным. Необходимо помнить, что для подобных больных, продолжающих часто свою трудовую деятельность, питание, содержащее минимальное количество белка, является недостаточным и ведет к понижению их трудоспособности. Из белоксодержащих продуктов молоко имеет преимущество перед мясом и его производными лишь в случаях с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности. У подобных б-ных молоко, данное в виде Карелевского лечения (см. *Кареля метод*), оказывает иногда прекрасный терап. эффект. Во всяком случае количество белка в пище хрон. нефритика может достигать 70—80 *г*. Практически важный вопрос о противопоказанности различных приправ (пряностей) в пище больных хрон. Н. до наст. времени научно не обоснован, а посему должен считаться открытым.

Совершенно иным является диететическое лечение, вернее пищевой режим, больных с недостаточностью почечной функции, в особенности в конечном стадии Н. Создание минимальной выделительной нагрузки для почек наряду с предотвращением задержки в организме продуктов обмена является здесь основной терапевтич. задачей. В этом смысле при наличии у больных вынужденной полиурии и сильной жажды ограничение питья является не только необоснованным, но даже противопоказанным. Наряду с этим резкое понижение азотвыделительной функции почек требует чрезвычайной осторожности в назначении белковой пищи. Последняя может иногда провоцировать наступление истинной уремии. В предуремическом стадии показана поэтому углеводно-растительная диета, в частности усиленно рекомендуемое лечение сырыми овощами и фруктами. Последним принадлежит еще особая терап. роль в качестве ощелачивающей пищи, что имеет не малое значение

для нейтрализации наблюдающегося в этом стадии как правило тканевого ацидоза.— Введение поваренной соли должно быть также ограничено, хотя бы для того, чтобы уменьшить количество плотных веществ в моче. Благодаря этому создаются возможности выделения большого количества азотсодержащих веществ, так как общая сумма хлоридов и азотистых производных, содержащихся в сухом остатке мочи, в этом стадии б. или м. фиксирована: обе величины (N и Cl мочи) находятся следовательно во взаимной, исключающей друг друга, зависимости. Назначение бессолевой пищи чрезвычайно показано также при наличии сердечно-сосудистых симптомов (одышка, отеки после движения, сердечная никтурия), т. к. только при таком питании и возможно одновременное частичное ограничение питья. Из медикаментов показано лишь назначение наряду с диетой сердечных средств (дигиталис, адонис) при наступлении сердечно-сосудистой декомпенсации. Особняком стоит вопрос о применении щелочей Natr. bicarbon., Natr. carbon., Natr. citric. Они особенно рекомендованы при наличии отеков (М. Фишер). В единичных случаях систематическое лечение щелочами давало блестящий эффект, однако в виду наблюдавшихся также обострений многие исследователи рекомендуют воздерживаться от применения этого метода (Volhard, Korányi).

Чрезвычайно ценным, но к сожалению недостаточно широко применяемым средством является обильное *кровопускание* (см.). При хрон. Н., как и при остром, оно предотвращает, или по крайней мере отодвигает нависшую угрозу уремии. В зависимости от характера и степени гипертонии, недостаточности почек и прогредиентности процесса оно должно повторяться от 1 до 2 раз в месяц.—Климатическое лечение в сухой, теплой местности (Гелуан—Египет), у нас в СССР—Средняя Азия (Байрам-Али, Фирюза), отчасти южный берег Крыма и Закавказье показано преимущественно в тех хронических случаях Н., которые сопровождаются резко выраженными нефротическими наслоениями, resp. отеками. Равномерное тепло и усиленная кожная перспирация наряду с сухоядением дают благоприятный эффект и при компенсированных Н. второго стадия с упорной гипертонией. Менее показано, а подчас и противопоказано климат. лечение в случаях сердечно-сосудистой или почечной недостаточности.—При наступлении истинной азотемической уремии у б-ных с хрон. Н. принято считать положение безнадежным. Тем не менее делались и делаются многочисленные попытки все же спасти жизнь больного. *Декапсуляция почек* (см.) является наиболее радикальной из этой группы вмешательств. Нужно однако учесть, что при наличии истинного сморщивания и от этого хирургич. лечения нельзя ожидать какого-либо эффекта. В тех же случаях, где удалось спасти жизнь больным, уремия повидимому была обусловлена не столько гибелью всей почечной паренхимы, сколько выпадением функций большинства клубочков, в том числе анатомически еще не вполне запустевших. Нек-рые, придавая декапсуляции значение не столько местно действующего фактора, сколько рефлекторного, уменьшающего периферический сосудистый спазм, предложили применять рентгенотерапию почек (Stephan) и диатермию ее области (Eppinger). Немногочисленные благоприятные наблюдения говорят все же в пользу этих методов. Из симптоматических мероприятий, применение которых целесообразно гл. обр. в предуремическом стадии, следует отметить систематическое назначение слабительных (средние соли) с одновременным введением под кожу или в вену больших количеств легко усвояемой и выделяющейся почками глюкозы (300—500 *см³* изотонического раствора); в особенности эти вливания показаны после обильных и повторных кровопусканий, к которым обычно также прибегают при азотемической уремии.

Нефрит и трудоспособность. Вопрос о восстановлении трудоспособности при Н. в наст. время еще далеко не разрешен. Отсутствие каких-либо регламентированных положений по этому вопросу объясняется повидимому отчасти и тем, что клиническая картина диффузных Н. не позволяет с уверенностью заключить, каким будет в последующем течение заболевания. Это обстоятельство приводит к необходимости определения трудоспособности у каждого отдельного б-ного Н. применительно к индивидуальным особенностям исследуемого случая. Мало того, даже при прочих равных условиях клинической картины и течения решение вопроса о трудоспособности будет очевидно совершенно различным для рабочего, выполняющего тяжелый физический труд на открытом воздухе или при резко колеблющейся t°, или же для работающих в кабинетной обстановке. При остром диффузном Н. после исчезновения гематурии, гипертонии и отеков можно больного считать практически здоровым даже при наличии небольшой остаточной альбуминурии. Однако, учитывая, что чрезвычайно трудно исключить возможность рецидивов или последующих обострений, следует всегда иметь в виду необходимость перемены профессии, если она связана с постоянным охлаждением или пребыванием в сыром помещении. Во втором стадии хрон. Н. с достаточностью почек больной при соблюдении диетических предосторожностей (см. выше) может сохранить трудоспособность на многие годы и даже десятилетия. Моментами, благоприятствующими сохранению трудоспособности в этих случаях, служит наличие соответствующей бытовой и трудовой обстановки (по возможности сидячий образ жизни, сухое и теплое жилище, перемена климатич. условий и проч.). Необходимо однако учесть, что в случаях, сопровождающихся большим количество симптомов (упорная гипертония, склонность к частым обострениям гематурии, резкие нефротические наслоения), трудоспособность должна быть признана безусловно утраченной в большей или меньшей степени. В значительной же части хрон. Н., в особенности при экстракапилярных и васкулярных его формах, характеризующихся прогрессивностью течения и преобладанием пат. симптомов со стороны орга-

нов кровообращения (гипертония, расширение сердца, одышка, отеки), трудоспособность чрезвычайно ограничивается уже на сравнительно раннем этапе заболевания, т. к. такие б-ные очень часто через короткие промежутки времени вынуждены возвращаться к постельному режиму и к строгой диете. Наконец при появлении симптомов стойкой почечной недостаточности, приводящей неизбежно к смертельному исходу, трудоспособность б-ного должна считаться окончательно утраченной или же сохраненной частично для весьма ограниченного круга занятий (напр. работа регистратора, сторожа, библиотекаря и т. п.).

В. Очаговые Н. отличаются от диффузных его форм как анатомически, так и в особенности клинически. Существенная особенность очаговых гломерулонефритов заключается в том, что они возникают в течение самой инфекции, чаще всего септического заболевания, в качестве местного проявления его в почке. Анатомически они сказываются единичными гломерулитами, resp. милиарными септическими очагами, обычно не склонными к нагноению. Очаговый нефрит может поэтому возникнуть в первые же дни заболевания (интраинфекционно), в то время как диффузные формы появляются как правило спустя определенный срок после перенесенной инфекции (постинфекционно). При очаговых формах, возникших на почве микотических эмболий, возбудитель б-ни (напр. стрептококк) может быть обнаружен в отдельных воспалительно измененных клубочках. Можно следовательно считать, что очаговый гломерулонефрит есть одна из локализаций инфекции, а не самостоятельная болезненная форма, подобно описанным диффузным нефритам. Анатомически и функционально очаговый гломерулит оставляет нетронутым огромное количество нормально функционирующих клубочков, благодаря чему почти все симптомы, характерные для диффузных форм, здесь отсутствуют или же слабо выражены. Основным и подчас единственным симптомом при очаговом гломерулонефрите служит гематурия, никогда не сопровождающаяся повышением кровяного давления. Очевидно для возникновения гипертонии нет соответственных патогенетических предпосылок при этой форме нефрита: отсутствует фнкц. спазм всех мельчайших артериол, так же как и диффузные васкулярные изменения в почках. При нек-рых видах очаговых Н., в особенности протекающих остро, гематурия бывает значительной: моча приобретает цвет мясных помоев. Чаще однако наблюдается микрогематурия довольно упорного и рецидивирующего характера. Альбуминурия обычно незначительна и не превышает десятых долей процента, причем она может быть длительной, оставаясь и после исчезновения гематурии. В подобных случаях при отсутствии анамнестических указаний чрезвычайно трудно отличить хрон. очаговый Н. от второго стадия диффузного Н., протекающего без гипертонии и с остаточной альбуминурией (см. выше). Наличие очагового гломерулонефрита может быть с несомненностью подтверждено обнаружением в высушенном остатке мочи, покрашенном по Граму, возбудителя имеющейся общей инфекции. Функция почек как правило не нарушена или почти не изменена при очаговом Н. В остром стадии наблюдается иногда скоро проходящее понижение концентрационной способности: иногда удается также обнаружить задержку воды при пробе на выделение. Необходимо однако учесть наличие в этих случаях общей инфекции, resp. лихорадки. Течение очагового гломерулонефрита зависит главным образом от основного страдания. За исключением описываемых ниже эмболических очаговых нефритов при хрониосепсисе, все прочие Н. представляют собой как правило доброкачественно протекающее заболевание.—Л е ч е н и е этих форм Н. должно быть по возможности этиологическим, т. е. быть направлено против причин, обусловливающих основное инфекц. заболевание. При этих формах тонзилектомия например, предпринятая по правильным показаниям, дает иногда максимальный эффект в виде стойкого излечения Н. (Beслер). Диететические мероприятия в подобных случаях излишни, т. к. все те патогенетические моменты (гипертония, отеки, расстройства кровообращения), против которых обычно направлен режим нефритика, здесь отсутствуют. При значительной и упорной гематурии иногда приносит пользу назначение хлористого кальция или же какой-либо щелочи. Иногда кровоостанавливающее действие оказывает впрыскивание белка (лошадиная сыворотка, молоко, аутогемотерапия).

Из группы очаговых гломерулонефритов выделяют в последнее время довольно резко очерченную разновидность, вернее наиболее типичную форму, так наз. э м б о л и ч е с к и й н е г н о й н ы й о ч а г о в ы й Н. при sepsis lenta. Особенностью этой формы является обнаружение при ней милиарных и микотических эмболий, обусловленных заносом в почку кокковых возбудителей страдания, что чаще всего и имеет место при endocarditis lenta. В отдельных случаях, где пат. изменения в почках преобладают, некоторые склонны даже выделить своеобразную разновидность—nephritis lenta. Однако по существу речь всегда идет об одном и том же сопровождающем основное заболевание симптоме, выраженном в большей или меньшей степени. Течение очагового эмболического гломерулонефрита всегда хроническое, при этом для него чрезвычайно характерно перемежающееся проявление симптомов («толчкообразность»), в частности гематурии. Последняя появляется внезапно в виде микрогематурии и быстро исчезает, обнаруживая склонность многократно рецидивировать. В редких случаях при наличии обширных эмболических инфарктов или охвате микотическими эмболиями большого количества клубочков может развиться сморщивание с явлениями почечной недостаточности. У большинства же исход очагового нефрита зависит от течения основного заболевания и следовательно неблагоприятен. Только в редких случаях после удаления первичного инфекционного очага удается добиться улучшения про-

цесса. Специального лечения, в том числе и диететического, очаговый эмболический Н. не требует, терапия его сводится к общим лечебным мероприятиям, предпринимаемым при endocarditis lenta.

Г. Интерстициальные и гнойные нефриты. Другая разновидность очагового Н., принципиально отличная от первой группы, это т. н. Н. интерстициальные. Последние не имеют ничего общего с одноименным заболеванием старых авторов, обозначавших понятием интерстициального Н. любое поражение почек, при к-ром обнаруживалось участие в воспалительном процессе межуточной ткани. При таком понимании все васкулярные формы Н., равно как и все сморщенные почки, включая и *нефросклероз* (см.), следовало бы отнести к интерстициальным. Описываемая же форма представляет собой сравнительно редкое очаговое поражение почек, при котором в межуточной ткани удается обнаружить очаги круглоклеточной (лимфоцитарной) инфильтрации. Очаговые интерстициальные Н. возникают при детских инфекциях—скарлатине, кори, а также обычно после некротических ангин, при сепсисах, наличии ран, распадающихся опухолей. Основным, иногда единственным клинич. проявлением этой почти бессимптомно протекающей формы Н. служит появление в моче значительных количеств лейкоцитов. Отеки, гипертония, гематурия и даже альбуминурия обычно отсутствуют при чистых формах интерстициальных Н. В мочевом осадке при тщательном исследовании иногда удается обнаружить лимфоциты и плазматические клетки. Естественно, что бо́льшая часть интерстициальных Н. обнаруживается лишь на секционном столе.

Особняком стоят собственно гнойные Н. и близкие к ним абсцесы почек, представляющие собой метастатические поражения их при септических заболеваниях (стрепто- и стафиломикозы, тифы и пр.). Чаще всего гнойный Н. присоединяется или сопровождается картиной тяжелого сепсиса. Иногда явления Н. превалируют во всей клинике заболевания. Однако и в этих случаях симптоматология их крайне скудна. Наиболее характерными признаками служат резкая боль в области почек, ознобы, высокая t°, а со стороны мочи бактериурия, резкая пиурия, гематурия при сравнительно малом количестве других формен. элементов. Описанные изменения в моче возникают лишь при вскрытии гнойников в лоханку, при замкнутых же и ограниченных гнойных нефритах моча может оставаться совершенно нормальной. Часто развивается вторичный *паранефрит* (см.), и в таких случаях клин. картина носит черты этого тяжелого заболевания. Течение обычно острое и даже бурное, хотя описаны единичн. случаи длительностью до полугода, протекающие с субфебрильной температурой. Диагноз при отсутствии изменений со стороны мочи весьма затруднителен и облегчается лишь наличием в анамнезе какого-либо гнойного или септического заболевания (фурункулез, остеомиелит, пиемия и пр.). Гнойный Н. может имитировать собой апендицит, холецистит, инфаркт селезенки и даже плеврит. При развитии паранефрита диференциальный диагноз почти невозможен.—Лечение гнойного нефрита всегда хирургическое. Исход зависит от тяжести страдания и от характера возбудителя. Так, стрептококковые гнойные Н. дают обычно плохое предсказание.

М. Вовси.

Лит.: Вихерт М., Изменения функции больных почек, М., 1922 (лит. до 1921 г.); Вовси М., Ицинксон И. и Багон Н., О патогенезе отеков и механизме действия диуретических веществ при них, Тер. арх., 1931, выпуск 1; Зимницкий С., Лечение Брайтовой болезни, М.—Л., 1926; Михайлов В., Нарушение главнейших выделительных функций почек при хронических нефритах, дисс., Киев, 1913; Розенберг М., Клиника заболеваний почек, М.—Л., 1930; Тареев Е., Анемия брайтиков, Москва, 1929 (лит.); Явейн Г., Клиника нефрозов, нефритов и артериосклеротических почек, М.—Л., 1924; Fischer M., Kolloidchemie der Wasserbindung, B. II—Wasserbindung bei Nephritis, Dresden—Lpz., 1928 (рус. изд. под назв. «Нефрит», М., 1913); Korànyi A., Vorlesungen über funktionelle Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, Berlin, 1929; Löhlein M., Pathologische Anatomie der hämatogenen Nephritis, Ergebnisse der Pathologie, B. XIV, 1911; Munk F., Pathologie und Klinik der Nierenerkrankungen—Nephrosen, Nephritiden und Schrumpfnieren, B.—Wien, 1925; Strauss H., Die Nephritiden, B.—Wien, 1926; Volhard F., Über die chirurgische Behandlung d. Nephritis, Klin. Wochenschr., 1925, p. 145—151; Volhard F. u. Suter F., Nieren u. ableitende Harnwege (Hndb. d. inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. VI, T. 1—2, B., 1931, исчерпывающая лит.); Volhard F. u. Fahr, Die Brightsche Nierenkrankheit, B., 1914 (рус. изд.—Минск, 1923). См. также лит. к ст. *Нефроз* и *Почки*.

НЕФРОЗ. Содержание:

Определение. По классическому определению Фольгарда и Фара (Volhard, Fahr; 1914) к Н. относятся все те формы Брайтовой б-ни почек, которые характеризуются первично дегенеративными изменениями почечного эпителия или воспалительный характер к-рых не является во всяком случае бесспорным; в более узком клин. смысле Н.—те дегенеративные изменения почек, которые протекают с большими отеками и альбуминурией при отсутствии гематурии и повышения кровяного давления. Исторически диференцировка дегенеративных паренхиматозных форм из общего комплексного понятия *Брайтовой болезни* (см.) и *нефрита* (см.) проводилась по существу с первых лет обособления Брайтовой б-ни. Названные позднее «нефрозами» отечные формы были описаны французскими авторами под именем альбуминозного нефрита (Rayer, 1840), эпителиального нефрита Бара (Bard) как совершенно самостоятельная б-нь (une entité absolument autonome), люэтического нефрита Дьелафуа (Dieulafoy) как чисто эпителиального поражения или хронич. паренхиматозного нефрита туберкулезных (Landouzy, Bernard; 1901). Однако доминировавшая в клинике многие годы классификация Сенатора (Senator) смешивала эти чисто дегенеративные формы с воспалительными под именем острого и хрон. «паренхиматозного» нефрита.—Дальнейшему развитию учения о дегенеративных поражениях почек много способствовали работы Мунка из клиники Крауса, изучавшего выделение

липоидов с мочой, нарушения липоидного и белкового обмена при отечных формах почечных страданий и открывавшего эти липоиды в почечном эпителии при отечных и особенно люетических поражениях почек. На фоне этих достижений Фольгард и Фар разработали анат.-клин. материал из Мангейма в монографии 1914 г. и тем сделали вопрос о чисто дегенеративных формах почечных заболеваний—нефрозах — актуальным, каковым он остается и до наст. времени, продолжая развиваться и усиленно дебатироваться (см. *Нефрит*, исторические данные).—Далее выяснилось, что при различных формах Н.(первоначально это было установлено для Н. беременных) и в клубочке отмечаются дегенеративные изменения («гломерулонефроз» Фара); при других формах Н.—некронефрозах, амилоидозе—поражение захватывает в той или другой степени и сосуды, причем даже при минимальных анат. изменениях клубочко-сосудистого аппарата функция этого аппарата может значительно страдать, что находит ясное отражение в клинич. картине, извращая типичную картину нефроза. Наконец в происхождении клинич. симптомов Н., особенно отечных форм, большую, можно сказать преобладающую роль, приходится отводить внепочечным факторам, преимущественно нарушению обмена веществ. **Е. Тареев.**

Патологическая анатомия Н. Изложение патологической анатомии Н. наталкивается на затруднения в связи с продолжающей существовать неясностью понятия «нефроз» и тем обстоятельством, что различные исследователи применяют этот термин далеко не в одинаковом смысле. Если первоначально (F. Müller, Фольгард и Фар) имелось в виду обозначением «нефроз» выделить первично дегенеративное, невоспалительное заболевание почек в пределах *Брайтовой б-ни* (см.), то в дальнейшем выявились две крайности: ряд авторов, преимущественно пат.-анатомов, и среди них Фар (Fahr) нашли возможным применять термин нефроз вообще ко всем дегенерациям и отложениям в почках без всякого учета клин. картины, т. е. того, сопровождается ли данное изменение почек альбуминурией и отеками; так. в частности Фар к Н. относит также самые разнообразные процессы отложений в почках («Speicherungsnephrosen»): гликемический Н. (отложение гликогена), мочекислый Н. (отложение мочекислых солей), известковый нефроз (отложение извести), гемоглобинемический Н. и т. д. С другой стороны, после выяснения патогенеза хрон. отечного Н. в том смысле, что в данном случае дело идет об общем заболевании, при котором поражение почек есть лишь одно из следствий общего нарушения обмена веществ, у нек-рых клиницистов появилась склонность применять термин Н. только к заболеваниям последнего типа, тогда как по отношению к другим дегенерациям почек, например при инфекционных болезнях, применять название «нефропатии» или же Н. в кавычках. Обе такие крайние точки зрения надо считать неправильными; с одной стороны, нельзя слишком широко, без учета клиники, так сказать узко морфологически применять термин Н. по отношению ко всем дегенеративным и инфильтратным изменениям почек, а с другой стороны, нецелесообразно исключать из понятия Н. различные острые дегенеративные изменения почек инфекционно-токсического характера, даже если они не сопровождаются отеками; пока еще нет возможности полностью отрицать того, что такие острые дегенеративные изменения несмотря на свою обратимость могут оказаться начальным стадием хронического отечного Н. Наиболее целесообразно под названием Н. подразумевать двустороннее, равномерное и диффузное заболевание почек с первично дегенеративным изменением паренхимы, частью же мезенхимы их.

А. Острые формы Н., наблюдающиеся при различных острых инфекционных б-нях и интоксикациях (инфекционно-токсические Н.), имеют в основе три стадия или вернее три степени пат.-анат. изменений: 1) при самых ранних стадиях почки макроскопически могут казаться лишенными всяких изменений, или же корковое вещество их является слегка набухшим; в более тяжелых случаях почки несколько увеличены, капсула снимается очень легко, на разрезе корковый слой расширен, ткань его ясно набухла и тускла, рисунок ее не отчетливый; цвет корки серо-розовый, медулярное вещество иногда красно-фиолетовое, полнокровного вида. Эта картина *мутного набухания* (см.) имеет в основе соответствующие микроскоп. изменения. В извитых канальцах первого порядка, т. е. в главных отделах канальцев, клетки эпителия увеличены, округлы, протоплазма их зерниста (т. н. белковое, зернистое перерождение); ядра клеток б. ч. сохранены, лишь в нек-рых отсутствуют; просветы канальцев вследствие набухания клеток сужены, в более поздних периодах расширены и содержат зернистую белковую массу. Иногда в эпителии извитых канальцев кроме белковых зернышек находят и мелкие жировые капельки, относящиеся к фосфатидам и нейтральному жиру. В других системах канальцев, в клубочках и в межуточной ткани изменений нет.—2) Следующая степень Н. характеризуется более значительным увеличением объема почек; консистенция их дрябла, корка широкая, набухшая, грязно-серого оттенка, мозговое вещество с бурым оттенком. Микроскопически наряду с зернистым перерождением находят гиалиново-капельное и вакуольное перерождение, а также отложение жира, гл. обр. в эпителии извитых канальцев; нередко наблюдается исчезание клеточных ядер и полный распад клеток; просветы канальцев расширены и наполнены белковой массой, присутствие последней иногда наблюдается и в просветах Боуменовой капсулы клубочков. Клубочки, межуточная ткань и сосуды не изменены; лишь изредка Фар находил небольшие инфильтраты около канальцев, забитых цилиндрами.—3) Третья степень острого Н. проявляется в распространенном, часто сплошном некрозе эпителия извитых канальцев почек. В виду того что часто эти некротические изменения не являются идущими вслед за двумя первыми стадиями, а

развиваются сразу как таковые вслед за действием болезнетворной причины, многие выделяют эту форму в особый вид Н. под названием некронефроз или некротический Н.; с клин. точки зрения такое выделение этой формы подкрепляется тем, что при ней обычно имеются признаки почечной недостаточности. При указанном некротическом Н., наблюдаемом при нек-рых отравлениях, напр. сальварсаном, к-тами, сулемой (т. н. сулемовая почка), инфекционных б-нях (холера, дифтерия, тиф, сепсис), при острой желтой атрофии печени, тяжелой застойной желтухе и др., почки нормального размера или несколько увеличены, корковый слой слегка набух, лишен рисунка, дрябл, грязножелто-серого цвета [см. отд. табл. (ст. 359—360), рис. 5]. Микроскопически находят сплошной коагуляционный некроз эпителия извитых канальцев, слущивание и распад мертвых клеток; иногда отмечаются некротические изменения со стороны эпителия и капилярных петель клубочков [см. отдельную таблицу (ст. 295—296), рис. 3]. При сулемовом отравлении в дальнейшем характерно отложение в некротизованные клетки извести.

Б. Хрон. формы Н. являются проявлением нарушения общего обмена веществ, причем весьма важное значение имеет нарушение липоидного обмена; в виду этого большинство клиницистов называет в наст. время эти Н. липоидными Н. Впрочем в виду того что в основе этих Н. лежит нарушение не только липоидного, но также белкового, углеводного и водно-солевого обмена, это название не может еще считаться вполне целесообразным и окончательным. Хрон. Н. с пат.-анат. точки зрения могут быть разделены на два стадия или вернее две формы изменений. 1) Липоидный Н. Макроскопически почка увеличена, мягкой консистенции; капсула снимается легко. Поверхность почки гладкая, бледножелтовато-серого цвета. На разрезе видно значительное расширение коркового слоя, к-рый лишен своего рисунка, влажен, набух, бледножелтовато-серого цвета; часто в нем видны своеобразные желтоватые с матовым блеском полоски и пятнышки. Медулярное вещество резко отделяется от вышеописанного бледного, набухшего коркового слоя своим фиолетово-розовым цветом с буроватым оттенком [см. отд. табл. (т. XX, ст. 103—104), рис. 2]. При микроскоп. исследовании находят сочетание зернистого, гиалиново-капельного и вакуольного перерождений с отложением липоидов, причем все эти изменения сосредоточиваются преимущественно в извитых канальцах. Последние обычно сильно расширены; протоплазма эпителиальных клеток частью мелкозерниста частью в состоянии гиалиново-капельного превращения; кроме того в ней видны крупные вакуоли, а специальные реакции открывают в базальных отделах клеток присутствие капель нейтрального жира; кроме последнего нередко встречается и двоякопреломляющий свет—холестерин-эстер, который располагается как в эпителиальных клетках, так и в строме, в к-рой в таких случаях видны группы т. н. ксантомных клеток. В расширенных просветах канальцев находится белковая масса частью мелкозернистая частью каплевидная и различные типы цилиндров; при нек-рых из Н. наблюдается значительная десквамация перерожденного эпителия. В поздних периодах Н. в некоторых канальцах можно найти регенеративные проявления в виде фигур кариокинетического деления ядер сохранившихся эпителиальных клеток. Клубочки в большинстве случаев не представляют никаких изменений кроме имеющегося иногда присутствия белковой массы в расширенных полостях Боуменовой капсулы; однако в некоторых случаях наблюдаются отложения нейтрального жира и холестерин-эстера в эпителий клубочков, а иногда разбухание, склеивание капилярных петель с последующей непроходимостью их. Такого рода изменения клубочков при Н. Фар считает нефротическим проявлением и относит к «гломерулонефрозу», наблюдающемуся наряду с обычным тубулярным (канальцевым) нефрозом.

Строма почки при липоидном Н. обычно отечна, часто содержит липоиды, свободно лежащие и в виде групп ксантомных клеток; иногда в строме встречаются очаги лимфоидной инфильтрации. Сосуды почки как правило изменений не представляют. Вышеописанная пат.-анат. картина «большой белой почки» (по старой терминологии) характерна для наиболее часто встречающихся форм хронич. отечного Н., в прежнее время носившего название «хронич. паренхиматозный нефрит», а теперь называемого липоидным Н.; в этой картине однако имеются варианты, связанные с той или иной степенью дегенеративных изменений паренхимы, отека стромы и пр., что дает ту или иную степень увеличения размеров почки, набухания и влажности ее коркового слоя и т. д. Нек-рые из вариантов хрон. Н. имеют в основе ту особенность, что зернистое, гиалиново-капельное и вакуольное перерождение выражены слабо, тогда как отложение двоякопреломляющих липоидов имеет преобладающее значение; в таких случаях почки могут быть увеличены мало, причем корковый слой лишь немного расширен, на разрезе имеет не влажную, а сухую поверхность, серо-желтый матовый вид с своеобразным желтоватым крапом. Эти формы были в свое время Мунком (Munk) названы липоидным Н. и отделены от других типов Н. В наст. время однако (в виду того что при всяком хронич. отечном Н. имеется нарушение липоидного обмена с гиперхолестеринемией, и почти всегда в почке наблюдается то или иное количество двоякопреломляющих липоидов, а с другой стороны, при форме, выделенной Мунком, в почках кроме отложения липоидов имеются, хотя и слабо выраженные, другие типы перерождения) большинство клиницистов (Фольгард и др.) не усматривает принципиальной разницы между липоидным Н. Мунка и друг. хрон. отечными Н. и все хрон. отечные Н. объединяет названием липоидных Н.; среди них липоидный Н. Мунка является лишь одним из вариантов.

2) Липоидно-амилоидный Н. относится к тем случаям липоидного Н., в

к-рых к вышеперечисленным видам перерождений паренхимы присоединяется дегенеративное изменение мезенхимы почки в виде отложения в нее амилоида [см. отдельную таблицу (ст. 295—296), рис. 1 и 2]. Амилоид появляется в стенках сосудов нефротической почки, в стенках капиляров клубочков, реже по ходу собственной оболочки канальцев и в строме почки, имея всюду вид однородной плотной массы, дающей характерные реакции (см. *Амилоидное перерождение*). Макроскопически вид почки при липоидно-амилоидном Н. может быть различным в зависимости от степени амилоидоза. Иногда присутствие небольшого отложения амилоида в почке бывает затушевано пат.-анат. картиной, относящейся к другим дегенеративным изменениям, и тогда при вскрытии наличность амилоида в почке устанавливается лишь на основании одновременного амилоидоза селезенки и надпочечников или же обнаруживается только под микроскопом. При более значительном отложении амилоида почка приобретает ту картину, которая прежде обозначалась как «большая сальная почка». От «большой белой почки», характерной для обычного липоидного Н., эта картина отличается тем, что почка плотна; на разрезе корковый слой не выбухает, а представляется гладким, сухим, имеет бледный желтовато-серый матовый и полупрозрачный вид; наличность желтоватого крапа свидетельствует о значительном отложении липоидов (иногда непосредственно в самом амилоидном веществе). От этих случаев Н. с амилоидом или липоидно-амилоидного Н., в которых отложение амилоида осложняет Н. или идет одновременно с другими нефротическими изменениями, большинство исследователей (Фольгард и др.) отличает амилоидную почку, или амилоидный гломерулонефроз, при к-ром отложение амилоида происходит в сосуды и капиляры клубочков здоровой почки или во всяком случае не представляющей нефротических изменений канальцевой системы. Эти случаи обычно относятся к общему амилоидозу, связанному с теми или иными внепочечными процессами. В начальных периодах почки макроскопически могут представляться мало измененными; только корковый слой оказывается бледносерым, полупрозрачным. Однако в дальнейшем к распространенному поражению клубочков амилоидом присоединяются дегенеративные изменения канальцевой паренхимы, и картина делается близкой к «большой сальной почке», т. е. к картине липоидно-амилоидного нефроза. Поэтому в далеко зашедших случаях иногда бывает трудно сказать, идет ли дело о липоидно-амилоидном Н. или об амилоидной почке с присоединившимся нефрозом.

Некоторым Н. свойственен **исход в сморщивание**; другими словами при постепенной гибели паренхимы происходит разрастание соединительнотканной стромы. Почки при этом уменьшаются в объеме, делаются плотными; поверхность становится неровной вследствие появления западений и втяжений, обычно неравномерно распределенных, частью более крупных частью мелких; капсула местами сращена с поверхностью. При микроскоп. исследовании в местах втяжений находят спадение и исчезание канальцев с разрастанием между ними соединительной ткани. Соответственные клубочки уменьшены в объеме, концентрически окружены соединительной тканью, нередко сплошь гиалинизированы; при амилоиде клубочков замечается постепенное исчезание амилоида как бы под давлением нарастающей соединительной ткани. В отделах не запавших наблюдается картина нефротических изменений, нередко с гипертрофией сохранившихся клубочков и сильным расширением канальцев. Такой исход Н. в склероз и сморщивание (нефротический нефросклероз, нефротическая сморщенная почка) наблюдается редко и свойственен главным образом липоидно-амилоидному Н. и тому липоидному Н., который сопровождается большим отложением липоидов и нефротическим поражением клубочков.—В вопросе о патогенезе нефротического сморщивания почек еще много неясного и спорного. Лелейн выдвинул взгляд, что без поражения клубочков не может происходить выключение клубочково-канальцевых систем и разрастание соединительной ткани; это подтверждалось тем, что почти исключительно Н. с амилоидом, при к-ром как-раз имеется поражение клубочков, может переходить в сморщивание. На основании этого нек-рое время было принято те Н., при которых несмотря на отсутствие амилоида имелся переход в сморщивание, брать под подозрение в смысле принадлежности их к нефрозо-нефритам. В противоположность этому Ашоф (Aschoff) высказался в том смысле, что кроме более частого гломерулярного (клубочкового) сморщивания может наблюдаться и тубулярное (канальцевое) сморщивание почек при отсутствии всяких изменений в клубочках. Этот взгляд разделяет в настоящее время и Фольгард; Фар, стоявший раньше на точке зрения Лелейна, в последнее время говорит о возможности медленно развивающегося разрастания соединительной ткани, связанного с запустеванием и исчезанием канальцев. То же подтверждают эксперименты Сузуки (Suzuki) с ураном и Бера (Bähr) с иодом, получивших разрастание соединительной ткани в результате экспериментальных Н. без поражения клубочков, а также наблюдения Тангаузера и Крауса (Tannhauser, Krauss), касающиеся перехода в сморщивание Н. с альбуминурией Бенс-Джонса. На основании вышеуказанного надо думать, что в некоторых случаях чистые тубулярные Н. (без поражения клубочков) могут сопровождаться разрастанием соединительной ткани и сморщиванием; такое разрастание соединительной ткани связано с дегенеративными изменениями в канальцах и в строме, распадом переродженных элементов и спадением канальцев; весьма вероятно, что дело ускоряется в тех случаях, когда к запустению канальцев вторично присоединяется прекращение функции клубочков. Само собой понятно, что наличность предшествующего поражения клубочков, как это бывает при Н. с амилоидом и при некоторых липоидных Н., представляет особо благоприятную основу

для сморщивания и значительно ускоряет последнее.

А. Абрикосов.

Клинические формы. Клинич. классификация Н. затруднительна в виду того что, как сказано выше, только часть Н. дает характерные клин. симптомы со стороны всего организма, другие же Н. ограничиваются по преимуществу симптомами со стороны мочи. Поэтому большинство классификаций подчеркивает эту разницу двух больших групп Н. Так, Коллерт (Kollert) различает две крупных группы Н.: а) чисто местные почечные процессы—лихорадочные Н., некротические Н. (например висмутовый) и б) общие заболевания организма (с отеками, холестеринемией и другими общими симптомами)—липоидный Н., Н. беременных. Фольгард в последней классификации (1931) выделяет: А. Острый Н. с подвидом некротического. Б. Хрон. Н. со стадиями: начальным, длительным и конечным. В. Нефроз с амилоидом и амилоидный Н. Две последних формы протекают преимущественно как общее заболевание организма. Классификация Мунка (1925) различает Н.: лихорадочный, некротический, жировой, при острых инфекциях, липоидный, сифилитический, беременных и амилоидный; в этой классификации также первая половина представляет преимущественно местные, вторая—скорее общие заболевания организма. Более детальные классификации нефрозов, основанные в частности на анат. «стадиях» поражения канальцев, едва ли имеют шансы удержаться в клинике, поскольку эти различные стадии (напр. белковое и жировое перерождение) в клинике часто неразличимы и по существу не представляют закономерных фаз развития процесса во времени (как напр. принятые клиникой стадии брюшного тифа), а скорее являются проявлением различных по интенсивности вредностей. При описании отдельных клин. форм (напр. липоидного Н.) указания на возможность разграничения таких анатомич. стадиев будут приведены. В основу дальнейшего изложения положена классификация Фольгарда. Однако и эта классификация не свободна от возражений. В первую рубрику «острого» Н. включены симптоматологически совершенно различные формы—лихорадочн. альбуминурии (проявляющиеся в клинике только мочевым синдромом) и некротические Н. типа сулемовой почки (дающие в клинике синдром нефритический или недостаточности почек). Неясно, куда следует отнести такие Н., как Н. при б-ни Базедова, при диабете, раковых процессах,—клинически они близки лихорадочным альбуминуриям, но едва ли их возможно называть «острыми» Н.; повидимому Фольгард вообще считает излишним создавать для этих преимущественно анат. форм клин. рубрику. С другой стороны, вторая и третья группы клинически неотличимы (для обеих групп характерен отечный синдром с присоединением в более поздних стадиях синдрома почечной недостаточности); Н. беременных должен быть по праву отнесен во вторую группу Фольгарда: термин «хронический» по отношению к этому Н. совершенно неоправдан. Впрочем замена определения «хронический» прилагательным «липоидный», к которому Фольгард часто прибегает в тексте, представляет удачное разрешение вопроса.

А. Острый Н. Фольгарда наступает при большинстве тяжело протекающих инфекций, имеет анатом. субстратом разнообразные, но неглубоко идущие перерождения почечного эпителия; клинически характеризуется только мочевыми симптомами—альбуминурией, цилиндрами и почечным эпителием в осадке («фебрильная альбуминурия»); моча кислой реакции, концентрированная (как при всех острых инфекциях и лихорадочных состояниях). Нет ни отеков, ни повышения давления крови, ни гематурии. Если наблюдается повышение остаточного азота крови, то это зависит от инфекции как таковой, от большого образования азотистых шлаков (тканевой распад), а не от почечной ретенции. Равным обр. понижение выделения поваренной соли при лихорадках, особенно при крупозной пневмонии, не имеет ничего общего с нарушением почечной функции (т. к. одновременно падает и хлор крови), а зависит от пневмонического ацидоза с последующим извращением ионного состава сыворотки или от скопления хлора в воспалительном эксудате. Клин. течение, прогноз и лечение определяются основной б-нью, «нефроз» устанавливается только анализом мочи. При острых инфекциях альбуминурия и другие мочевые симптомы появляются и исчезают вместе с лихорадочным периодом. При отдельных инфекциях, в частности при брюшном тифе, дифтерии, могут наблюдаться более тяжелые Н. с частичным некротизированием эпителия. Однако кровяное давление остается нормальным и в этих случаях; отечная готовность невелика, в крайнем случае преходяща, полостные отеки чаще сердечного характера. Альбуминурия может быть выше и держаться дольше (соответственно развитию жирового перерождения); дифтерия может вести и к липоидному Н. с развитыми отеками. При других инфекциях анат. изменения в почках часто представляют некоторые характерные особенности, некрозы в клубочках могут вызвать незначительную гематурию (Мунк); иногда присоединяются и очаговые нефриты. Поэтому для правильного суждения о том, что скрывается под альбуминурией или микрогематурией при той или другой инфекции, требуется знание особенностей анат. картины соответствующих наиболее частых почечных поражений (см. при отдельных инфекциях). Затухающие диффузные нефриты, застойная почка также могут протекать при инфекциях под видом изолированной альбуминурии. Отсюда ясна иллюзорность возможности постановки в клинике диагноза Н. на основании только альбуминурии без других симптомов. Мало того, при многих хрон. страданиях (раковые опухоли, б-нь Базедова, диабет) микроскоп открывает дегенеративные поражения канальцевого эпителия без того, чтобы в клинике наблюдалась хотя бы и альбуминурия; диагноз таких «академических» Н. возможен при жизни только на основании знания частоты этих анатомических изменений при названных болезнях.

Б. Некронефрозы. Некротическими Н., или «некрозами» называют наиболее тяжелые анат. изменения почечного эпителия, наступающие под влиянием различных интоксикаций (частью токсиинфекций) и выражающиеся клинически тяжелым общим состоянием, альбуминурией, гематурией, анурией, повышением кровяного давления и задержкой азотистых шлаков в крови. Типическим примером некронефроза может служить «сулемовая почка». (См. выше патолог. анатомия).—Гистогенез сулемовой почки Большинство авторов полагает, что канальцевый эпителий поражается первично, повреждаясь при своей выделительной функции. Описаны стаз крови в клубочковой системе (Шлайер, Риккер) и изменения клубочков; Фольгард видит в этом вторичное действие токсических веществ, образующихся в отмирающем эпителии. Однако есть указания, что сосудистый аппарат может поражаться первично, при экспериментальном отравлении животных уже в первые часы (Photakis, Nikolaidis). Допустимо, что сулема выделяется в клубочках и всасывается обратно в канальцах (Kosugi); поражение канальцевого эпителия резко выражено из-за большей концентрации яда в канальцах, этим же можно объяснить преимущественное поражение обращенных к просвету канальцев частей клеток. Клинически в выраженных случаях развивающейся при отравлении сулемой сулемовой почки наблюдаются рвоты, кровавые поносы (ртутный колит), позднее потеря сознания, повышение кровяного давления, лейкоцитоз (до 40 000). Моча низкого уд. веса, с малым содержанием азотистых шлаков и солей; количество ее понижено вплоть до многодневн. анурии (только в самых легких случаях встречается полиурия). В моче белок в средних количествах (может достигать 20‰), в осадке эритроциты в небольшом количестве, цилиндры гиалиновые, зернистые, эпителиальные, почечный эпителий. Отеков не наблюдали даже при длительной анурии (за исключением случаев Асколи и Фольгарда). В крови повышение остаточного азота, падение резервной щелочности, гипохлоремия (до 240 *мг*%) (Goldblatt), повышение холестерина (Stasiak). В самых тяжелых случаях отравление сулемой быстро приводит к смерти; в подострых случаях длительная анурия ухудшает прогноз, хотя все же не делает его безнадежным. Описаны случаи с повышением мочевины в крови до 726 *мг*% (Lemierre, Bernard) и даже с появлением уремического перикардита при семидневной анурии, все же закончившиеся полным выздоровлением. Иногда на месяцы остается легкая остаточная альбуминурия.

Патогенез сулемовой почки представляет значительные затруднения, если объяснить всю картину только поражением канальцевого эпителия. Можно было бы предполагать, что некротические изменения канальцевого эпителия дадут наиболее четко выраженную типичную картину нефротического поражения, с отеками и т. д., но клин. картина сулемовой почки в действительности приближается, как описано выше, к острым нефритам. Чтобы согласовать данные клиники с поражением канальцевого эпителия, пытались объяснять патогенез анурии при сулемовой почке набуханием канальцевого эпителия и закупоркой канальцев некротическими массами; гематурию—значительным слущиванием канальцевого эпителия и обнажением вследствие этого кровеносных сосудов с выхождением эритроцитов внутрь канальцев; наконец повышение остаточного азота крови—длительной анурией (и внепочечными моментами—значительным распадом тканевого белка). Однако в виду определяемых нарушений почечного кровообращения и анат. изменений клубочков допустимо объяснение развития пат. симптомов с точки зрения нарушения клубочковой и канальцевой функции, как при диффузных гломерулонефритах, что и приводит к гематурии, изостенурии и т. д. В частности анурию Лихтвиц объясняет поражением клубочков.

Кроме сулемовых некронефрозов наблюдаются также некронефрозы от висмута (при лечении сифилиса растворимыми препаратами) с альбуминурией до 17‰, от неосальварсана (с характерной гематурией), от неорганического мышьяка, фосфора, веронала, люминала, при ряде инфекций—тяжелом брюшном и сыпном тифах, холере, дизентерии, малярии, дифтерии, пневмонии; при многих экспериментальных отравлениях животных почечными ядами (уран, хром).—Диагноз в клинике основывается главным образом на знании этиологии, соответствующей предполагаемой анат. картине (т. е. данных об отравлении сулемой, висмутом и т. д.); с чисто же симптоматологической стороны некронефрозы не отличимы от воспалительных гломерулонефритов (или смешанных форм), приводящих уже в остром стадии к почечной недостаточности.—Лечение сулемовой почки помимо назначения щадящей диеты, как при уремии вообще, имеет целью усилить диурез. Вводят физиол. солевой раствор (1,5—2,5 *л* внутривенно+3—4 *л* per rectum за сутки) (Hayman, Priestley), или лучше раствор глюкозы (гипертонический в вену, изотонический в клизме—Лемьер и Бернар), щелочные растворы, содовые лимонады внутрь. Рекомендуют большие дозы висмута внутрь (6—10,0 в день) для предотвращения септических язв; в свежих случаях — гипосульфит в вену или для дуоденальных промываний; также кровопускания и гипертонические растворы сернокислого натра и особенно 20%-ный NaCl в вену («рехлорурация» французских авторов), декапсуляцию с переменным успехом, паравертебральную анестезию почечных сегментов, рентгенотерапию.

В. Хронический, или липоидный Н. Липоидный Н. представляет наиболее типичную клин. картину Н., т. е. большие отеки при массивной альбуминурии и отсутствии повышения кровяного давления и гематурии; анат. субстратом является со стороны почек жировое и липоидное перерождение почечного эпителия—большая белая почка (соответственно начальному стадию); в дальнейшем инфильтрация межуточной ткани лейкоцитами (соответственно дли-

тельному стадию); и наконец сморщивание органа (соответственно конечному стадию). В учении о патогенезе липоидного Н. как б-ни обмена веществ, не связанной с поражениями определенного органа, клиника ушла дальше анатомич. исследований, прикованных пока только к изучению почки, страдающей в порядке нарушения ее выделительной функции; поэтому теория липоидного Н. в наст. время развивается в значительной степени как клиническая, а не анат. проблема (см. патогенез). С точки зрения номенклатуры и для понимания специальной мировой литературы важно отметить тенденцию многих авторов, в частности англо-американской и франц. школы, применять термин Н. только по отношению именно к липоидному Н. в противоположность наблюдающемуся в нашей практике уклону называть Н. всякую альбуминурию без повышения давления и без гематурии. Амилоидное перерождение почек в силу указанных выше соображений рассматривается в тесной связи с изложением липоидного Н. Можно различать три формы поражения почек амилоидом (Фольгард): 1) Чистый амилоидоз сосудов почек при незначительном распространении перерождения—клинически протекает бессимптомно, являясь неожиданной анат. находкой. 2) Н. с амилоидом (липоидно-амилоидный Н.), клинически характеризующийся симптомами липоидного Н. с хорошей функцией почек. В этом сочетании при умеренном развитии амилоидной инфильтрации никаких симптомов за счет именно амилоида клиника не знает. 3) Амилоидная почка, амилоидный Н. или амилоидный гломерулонефроз—те случаи, когда высокая степень амилоидной инфильтрации сосудов нарушает почечное кровообращение и обусловливает развитие истинной почечной недостаточности. С чисто симптоматологической стороны представляется нелегким установить осложнение амилоидом, и это предположение возникает или при наличии известной определенной этиологии затягивающегося течения отечного Н. или же, особенно при развитии почечной недостаточности у нефротика, при исключении воспалительных осложнений со стороны клубочков.

Симптоматология. Ведущий симптом липоидного Н.—отеки; они располагаются по рыхлой клетчатке, особенно на лице, преимущественно на веках («почечные отеки»). В выраженных случаях типичное лицо нефротика представляется широким, неживого бледного цвета, веки вздуты, полупрозрачны. Анасарка распространяется на все тело, поражая голени, бедра, наружные половые органы; отечная инфильтрация скопляется в поясничной области, на кистях рук, превращая их в подушки. При больших отеках б-ные задерживают до 16—20 и более литров отечной жидкости, кожа может давать трещины; отечная жидкость водяниста, в толстом слое синевато-белого цвета, как-будто к ней прибавлено несколько капель молока (псевдохилезная жидкость). Вскоре развивается водянка полостей; асцит в отличие от сердечного не сопровождается набуханием печени, напротив, в подложечной области отмечается резкий тимпанит за счет кишечного метеоризма. Количество трансудата в полости живота и плевры может достигать многих литров, он почти бесцветен, с малым содержанием белка ($^1/_2$—$^1/_4$%) и низким удельным весом, слабо опалесцирует. Больные испытывают преимущественно механические неудобства от массы отечной жидкости, напряжение в коже, тяжесть в животе и т. д.; однако кроме того нередко отмечается понижение аппетита, общая слабость, головные боли, тянущие боли в пояснице, часто водянистые безболезненные поносы. Мочи на высоте заболевания мало, она насыщенно бурого цвета, мутна, богата уробилином, удельный вес ее повышен,—до 1,030, иногда до 1,050 и выше. При кипячении моча нацело свертывается от большого содержания белка, достигающего 30—50‰; поваренная соль может упасть в моче на высоте заболевания до следов. В осадке обнаруживают в различном количестве и непостоянно ото дня ко дню почечный эпителий, цилиндры гиалиновые, зернистые, реже восковидные. Почечный эпителий, наложения на цилиндрах или сами цилиндры часто жирно перерождены; при рассматривании в поляризационном микроскопе или при окраске на липоиды эти жировые капли оказываются состоящими из двоякопреломляющих липоидов—холестерин-эстеров. Эритроцитов в осадке нет или отмечаются единичные в препарате, также незначительно число лейкоцитов. В клинической картине кроме отсутствия гематурии характерно отсутствие повышения давления, вернее артериальная гипотония, нормальное глазное дно, отсутствие уремических симптомов (приступы псевдоэклямптической уремии наблюдались при чистом нефрозе крайне редко) (Mac Elroy, Murphy, Warfield).

Течение липоидного Н. хроническое, начало постепенное. В отечном стадии нефротикам угрожают тромбозы вен, особенно же кокковые инфекции, к которым нефротики очень склонны и к-рые обычно принимают у них септическое течение. Часто наблюдаются диплококковые перитониты, пневмококковые менингиты и сепсис, а также стрептококковые инфекции (перитониты с гемолитическим стрептококком), особенно же рожа после расчесов отечной кожи и т. д. Если б-ные переносят этот стадий, то постепенно отеки исчезают, причем остается еще надолго склонность к отекам, появляющимся после еды соленого, охлаждения и без видимых причин («отечная готовность»—Oedembereitschaft). По схождении отеков обнаруживается значительное исхудание тела, особенно за счет потери мышечного вещества. Больные постепенно крепнут, становятся в известных пределах работоспособными и могут вести годами сносный образ жизни, выделяя все время значительные количества белка, правда, меньшие, чем в остром отечном стадии. Различные инфекции, особенно глоточного лимф. кольца, а также другие очаговые инфекции, нередко ведут к присоединению нефритического компонента (см. *Нефрит*). Равным образом липоидный нефроз, присоединяющийся к воспалительному гломерулонефриту, так наз. вторичный липоидный нефроз, накладывает значитель-

ный своеобразный отпечаток на течение индивидуального случая, однако в дальнейшем своем течении и в отношении прогноза болезни всецело определяется этим воспалительным процессом.—Нередким осложнением чистого липоидного Н. при длительном его существовании, особенно при наличии таких инфекций в организме, как tbc, люес, или септические очаги, является амилоидное перерождение — возникает так называемый липоидно-амилоидный Н.; по Эпштейну (A. Epstein), амилоидоз—только высшая ступень белкового отравления вследствие тех же нарушений белкового обмена, каким является нефроз.

Чистый липоидный Н. может тянуться большое число лет и все же окончиться полным выздоровлением (даже после 8-летнего страдания, Steinitz); чаще нефроз приводит к смерти от интеркурентной септической инфекции. Из 18 случаев Кристиана (Christian) 15 умерли от инфекции. Шлайер (Schlayer) видел только два случая выздоровления. В общем оправдывается дурной прогноз значительных почечных отеков. Напротив, Эпштейн выздоровление считает правилом; он не видел смертельных случаев. Из 20 детей-нефротиков Девисона и Селингера (Davison, Salinger) 6 поправились; из них 5 пользовались совершенным здоровьем в течение 7 лет и более. Для Н. в отличие от воспалительных форм характерна малая наклонность к прогрессированию, к развитию почечной недостаточности. Даже при длительном течении липоидный Н. может сохранить клинически и анатомически (в основном) картину типично дегенеративного поражения, не переходя в сморщивание (при течении до 17 лет), однако достоверно известны и случаи перехода во вторично сморщенную нефротическую почку. Чаще же при развитии в течение нефроза (в отсутствие симптомов воспалительного гломерулита) признаков почечной недостаточности анат. субстратом оказывается амилоидно-липоидное перерождение, а не чисто нефротическая сморщенная почка; для обеих этих форм характерны гипостенурия, азотемия, уремические симптомы при отсутствии гипертонии и изменений глазного дна.

Лабораторные данные и патогенез. Лабораторное обследование случаев липоидного Н. уточняет детали клин. картины и дает основы для различных теорий патогенеза этого страдания. Гематологический анализ открывает практически нормальные цифры эритроцитов и Hb в отличие от анемии Н., осложненного нефритом или амилоидозом; со стороны лейкоцитарной формулы—лимфоцитоз и эозинофилия. Оседание эритроцитов резко ускорено, часто параллельно степени холестеринемии (Тареев); оседание замедляется в результате лечения мочевиной, тиреоидином, новазуролем. Масса крови при Н. в значительной части случаев увеличена, особенно при схождении отеков—«олигоцитемическая гиперволемия». В отечном стадии белки плазмы резко понижены, до 2—3% вместо нормальных 8%, причем это уменьшение белков происходит гл. обр. за счет альбуминовой фракции; вследствие этого происходит извращение нормального альбумино-глобулинового коеф., равного в норме 1,5—2,3 и падающ. при Н. до 0,5—0,3 и еще ниже; реже глобулины увеличиваются и абсолютно. Фибриноген повышен, но очевидно не так резко, как это ошибочно определялось нек-рыми авторами. Резко повышается холестерин крови, достигая 500—600 и даже 1 000—1 500 *мг* %, повышены также и другие жировые фракции крови—лецитин и жирные кислоты. После нагрузки холестерином содержание его в крови повышается. Молочный цвет сыворотки и трансудатов зависит вероятно от особых соединений липоидов с белками или от флокуляции липоидов, выпадающих от недостаточного количества защитных коллоидов—белков крови. Большая лябильность коллоидов крови и их меньшая дисперсность при нефрозе объясняет такие свойства, как худшую задержку в плазме коллоидных красок, например конгорот, который и при неосложненном липоидном Н. покидает ток крови скорее, чем в норме.

Сахар крови понижен (в одном случае даже до 22 *мг* % при отсутствии гипогликемических симптомов) или же определяется в пределах нормы так же, как и связанный сахар крови. Определение в крови остаточного азота и различных его фракций дает нормальные цифры (в том числе для мочевины, аминокислот, креатинина, ароматических тел). Содержание поваренной соли в сыворотке нормально или понижено (до 455 *мг* %) или реже слегка повышено; кальций сыворотки понижен до 8—5 *мг* %. Сухой остаток и уд. вес сыворотки понижены за счет меньшего содержания белков. Анализ мочи открывает значительное содержание белка и азотистых шлаков. Фракционное определение альбуминов и глобулинов позволяет с определенностью установить преобладание альбуминовой фракции (составляющей до 94% всего белка мочи; Тареев). Высокий уд. вес мочи только частью зависит от большого количества белка, главн. же обр. от повышенного выделения мочевины, количество к-рой в отдельных случаях может достигать 4,5%; также хорошо происходит выделение мочевой кислоты, креатинина, фосфатов, сульфатов, аммиака, пигментов. Большинство функциональных проб, направленных на определение выделения азотистых шлаков, дает нормальные цифры, в том числе коеф. Анбара, определение объема клубочковой фильтрации по Ребергу. Повышено против нормы выделение красок—метиленовой синьки при пробе Ашара, фенол-сульфофталеина, также других коллоидов — гумми-арабика после внутривенного введения. У нефротиков легко наступает алиментарная гликозурия (уже после 50,0 глюкозы), а также флоридзиновая гликозурия. Повышен C/N коефициент мочи.

Реакция мочи часто сдвинута в щелочную сторону за счет избыточного выделения аммиака; в кислую сторону после соответствующих нагрузок реакция изменяется труднее. Аммониурия нефротиков зависит от избыточной продукции аммиака в самой почке, а не от кислотной установки общего обмена, как при диабете (Magnus-Levy). Проба с концентрацией излишня, так как

почка и без нагрузки выявляет гиперстенурический характер своей работы. Проба с разведением дает различные результаты смотря по стадию заболевания; в отечном стадии выделение воды значительно понижено, однако по Явейну ближайшие к приему воды получасовые порции могут быть нормально велики. Нагрузка поваренной солью ведет к задержке соли и воды. Степень нарушения водного обмена при явных отеках или «отечной готовности» легко устанавливается в клинике пробой на гидрофилию тканей по Мак Клюру и Олдричу (Mac Clure, Aldrich) с определением времени рассасывания введенного внутрикожно физиол. раствора; время рассасывания тем короче, чем больше отек, падая даже до 1 минуты и менее при тяжелой нефротической анасарке против нормальных 60 минут. После пищевых нагрузок холестерином в моче открывается повышенное его выделение, особенно явное при микроскопировании осадка. Из других лабораторных методов можно указать, что при Н. основной обмен может определяться пониженным (в 60% своих случаев Эпштейн нашел понижение на 10—22% против нормы; также и другие авторы).

Патогенез нефротического комплекса нельзя считать выясненным и в наст. время. Различные теории Н. ставили целью объяснить гл. обр. развитие отека и альбуминурии; по мере накопления сведений о более глубоком нарушении обмена веществ при этой болезни новые теории старались обнять полностью и остальные симптомы (холестеринемию и т. д.). Классические теории связывали развитие нефротического *отека* (см.) с нарушением функции почек, предполагая первичной потерю почкой способности выделять или воду (Korànyi) или же соль (Widal, Strauss). До наст. времени имеют огромное клин. значение блестящие наблюдения Видаля и Жаваля (Javal), к-рым удавалось вызывать с точностью эксперимента у отечного почечного больного схождение или появление снова отеков ахлоридной диетой, resp. нагрузкой поваренной солью. Второй этап развития учения о генезе почечных отеков можно охарактеризовать как тканевой; при этом обвиняли преимущественно коллоидно-химич. изменения больных тканей (M. Fischer) или же понижение эластичности их (Landerer). Фольгард и Фар также первоначально объясняли отеки изменениями на периферии, именно поражением (дегенеративным) сосудистой стенки. Наконец третий стадий учения о нефротических отеках следует назвать гуморальным; по существу он является возвратом к учению Брайта и его ближайших последователей. В настоящее время почечные отеки (в особенности нефротические) объясняют прежде всего понижением содержания белка в плазме («гипальбуминемические отеки»), следовательно понижением их коллоидно-осмотического, «онкотического» давления (см. *Отек*). Понижение онкотического давления плазмы постоянно находят при нефротических отеках, причем между степенью понижения онкотического давления и гидрофильностью тканей при Н. наблюдается полный параллелизм (Тареев).—В нарушении белкового обмена в наст. время видят не только причину нефротических отеков, но и сущность всего страдания («diabetes albuminuricus» Эпштейна). На Н. начинают смотреть как на болезнь обмена веществ, в первую очередь белкового, липоидного и водно-солевого, а не как на заболевание почек (Löwenthal). Предлагают заменить термин «нефроз» как связанный с понятием о заболевании почек и потому неправильный более широкими и ближе указывающими на сущность б-ни терминами—diabetes lipoido-proteinicus и др. Намечается связь отдельных случаев Н. с другими нарушениями липоидного обмена, напр. с гепато-спленомегалией типа Ниман-Пика; лечение новазуролем, хлористым аммонием, тиреоидином (см. ниже) по существу обще и для «нефроза» и для ожирения. Есть указания на возможность предполагать в основе «нефротического» нарушения обмена веществ фнкц. поражение печени; в пользу этого мнения Кнауер приводит отсутствие у нефротиков (имеющихся в нормальных условиях) трипаноцидных свойств сыворотки, наличие в сыворотке хинин-резистентной липазы, нарушения водного обмена, артериальную гипотонию, патологическую кривую сахара крови после нагрузок, данные дуоденального зондирования. Обнаружены и анат. изменения печоночных клеток—атрофия и дегенерация — как возможное проявление фнкц. перенапряжения печоночной паренхимы под влиянием потери белков крови, жировое перерождение, липоидная инфильтрация. Шмидтман (Schmidtmann) в патогенезе Н. обвиняет селезенку.

За нефротическим нарушением обмена возможно скрывается нарушение эндокринно-вегетативной регуляции. Связь Н. с (относительной) гипофункцией щитовидной железы Эпштейн видит в понижении основного обмена, в исключительной толерантности нефротиков к тиреоидину и к адреналину; он описывает случай Н., перешедшего в микседему; три других его случая развились во время длительного рентген. облучения шеи. При Н. находили в щитовидной железе анат. изменения: отсутствие коллоида, атрофию и слущивание эпителиальных клеток, являющиеся признаком функционального истощения. Тиреоидектомия приводила в эксперименте к дегенеративным изменениям канальцевого эпителия при одновременном токсическом жировом перерождении печоночной паренхимы. Феррата (Ferrata) трактует наблюдающиеся у нефротиков артериальную гипотонию, брадикардию, астению, энофтальмус и резистентность к адреналину как признаки поражения надпочечников и видит в Н. плюригляндулярный щитовидно-надпочечниковый комплекс. Наконец Лихтвиц (Lichtwitz) говорит о гипофизарно-мезенцефалическом патогенезе Н. и почки беременных.

Каково же участие самих почек в происхождении клинических симптомов Н.? По некоторым авторам «нефротическое нарушение обмена» со всеми клинич. симптомами, с одной стороны, и анат. «липоидный нефроз»—с другой, сосуществуют как два болезненных состояния, причем как-будто и без характерных анат. изменений в почках может проявляться вся клин. картина б-ни об-

мена с отеками, массивной альбуминурией, липоидурией (случай Labbé и сотрудников). Действительно, почки в отношении наиболее важных функций их—выделения азотистых шлаков, пигментов, чужеродных веществ, регуляции кислотно-щелочного равновесия—оказываются как правило неповрежденными при нефрозе; даже может быть можно говорить о их повышенной perméabilité или о повышении и фильтрационной и реабсорпционной функции (Тареев). Однако противопоставления почки организму как отдельного органа общему обмену веществ, как части целому делать нельзя. Почка влияет на организм и организм влияет на почку. Повышенная работа почечного фильтра ведет к обеднению крови белками и к развитию отека. В то же время обеднение крови белком, вызванное любым путем, напр. в эксперименте при здоровых почках отмыванием крови, «плазмаферезом», приводит одновременно с развитием отеков к липоидному перерождению почек и альбуминурии. Противопоставление почки остальному организму неправильно и при попытке Фольгарда представить детальнее механизм образования отеков; по Фольгарду почка не выделяет воды после нагрузки потому, что вода не доходит по почек, оставаясь в тканях. Однако с этой точки зрения почка, являясь не тканью как выделяющий орган, в то же время должна рассматриваться частью тканей, как всякий другой задерживающий воду паренхиматозный орган. Надо полагать, что почка при Н. не выделяет воды не потому, что вода не доходит до почки, но потому, что при Н. при достаточной фильтрации имеются условия повышенной реабсорпции, обращающие повышение функции органа в обратное выделению состояние—в ретенцию воды в организме (Тареев). Патогенез липоидного Н. следует представлять таким образом, что вредность действует и на обмен и на почку одновременно; в дальнейшем нарушения обмена усиливают поражение почек, а нарушение функции почек усиливает нарушения обмена (напр. повышая массу крови и тем способствуя отекам или способствуя обеднению крови белком из-за потерь его с мочой); создается порочный круг, осознать к-рый важно и с точки зрения рациональной терапии.

Этиология липоидного Н. недостаточно выяснена. Несомненно большую роль играют инфекции, особенно сифилис (приводящий вообще к значительному нарушению липоидного обмена), tbc, гнойная очаговая инфекция, пневмококковая инфекция, реже другие; также лимфогранулематоз, деформирующие артриты. Названные инфекции при более длительном и интенсивном воздействии легко приводят к развитию амилоидного перерождения, что с клин. точки зрения заставляет сближать липоидный Н. с этим нарушением белкового обмена. С другой стороны, важно отметить, что, возникнув видимо под влиянием инфекции, Н. нередко развивается далее самостоятельно, и удаление инфекционного очага не изменяет существенно течения б-ни; правда, при амилоидном перерождении, именно в самых начальных его стадиях, такая связь выступает более заметно, в частности в отношении терап. эффекта. Мало того, больные генуинным липоидным нефрозом могут получить улучшение или реже полное выздоровление под влиянием острой интеркурентной инфекции, к-рая влияет очевидно на Н.—б-нь обмена—в порядке фактора, нормализующего обмен—общий обмен и липоидный в частности; любопытно, что в казуистике таких излечений Н. от случайной инфекции фигурируют пневмококковые и стрептококковые инфекции (сами вызывающие в других условиях Н.), пневмония, пневмококковый перитонит, эмпиема после ангины, даже рожа. Липоидный Н.—редкая болезнь, несколько более частая у детей, особенно мальчиков (Девисон и Селингер и на детском материале имели только 26 случаев на 54 000 б-ных). Предрасполагают к Н. лимфатизм и эксудативный диатез. Из эндогенных факторов придают значение также определенной установке вегетативной нервной системы, в частности ваготонии; по Гессу (Hess), Н.—это нефрит ваготоников.

Диференциальный диагноз. Диагноз чистого липоидного Н. следует ставить с большой осторожностью, помня об исключительной редкости пат.-анат. находок чистых нефротических форм; поэтому при не вполне типичной клинич. картине логичнее склоняться в пользу других диагнозов и прежде всего думать о смешанных формах—нефрите со вторичным липоидным Н. а) Такой «псевдонефроз», или нефрозо-нефрит, протекающий с преобладанием нефротических симптомов, следует диагносцировать конечно во всех случаях, протекающих с гематурией и гипертонией, даже при незначительном преходящем повышении давления (Фольгард) в начале заболевания или даже при высоких нормальных цифрах максимальн. давления (для Н. типична гипотония), а также и при всякой микрогематурии, и тем более при недостаточн. концентрации мочи (при низком уд. весе мочи в острых формах) или при других признаках нарушения азотовыделения (повышение RN крови). б) Отличить сифилитический Н. от других форм липоидного Н. позволяет помимо анамнеза и прямых симптомов люетической инфекции бурное развитие отеков, весьма значительная альбуминурия (в исключительных случаях до 110‰ и даже до 137‰), резкие колебания содержания белка (Яновский), мутность мочи при богатстве ее липоидными цилиндрами, высоком уд. весе и других типичных признаках Н. Из различных проявлений сифилитического поражения почек Н.—самое характерное; по Мунку, сифилитический Н.—вообще наиболее типичный пример липоидного Н. Однако при сифилисе нередки и смешанные формы Брайтовой б-ни — нефрозо-нефриты, или присоединение амилоида, переход в сморщенную почку, а также, как вообще при сифилитических поражениях, плюривисцеральность страдания (гепатиты и т. д.). Характерна излечимость сифилитического Н. Однако улучшение от ртутных препаратов, в частности от втирания серой мази, не может иметь решающего диагностического значения (ex juvantibus), т. к. наступает и при Н. другой этиологии (Мунк); равным образом в основе положительной RW при липоидном Н. помимо специфической инфекции могут иметь

значение постоянно наступающие значительные нарушения липоидного обмена неспецифического характера. в) Диагностика липоидно-амилоидного Н. основывается на наличии в анамнезе затяжных нагноений (застарелые эмпиемы, костные секвестры, кавернозный tbc, сифилис), на признаках амилоидного перерождения друг. органов (гепато- и спленомегалия), упорных поносах, на большем упорстве отеков и массивной альбуминурии. Часто имеется анемия и другие признаки кахексии как следствие основной истощающей болезни. Относительно низкий уд. вес мочи и развитие недостаточности азотовыделительной функции почек в отсутствии гломерулонефрита также говорят за присоединение амилоида; моча при этом слабо окрашена, осадок мочи под микроскопом скудный («formule morte» Видаля). Содержание холестерина в крови ниже, чем при чистом липоидном Н. (в зависимости от понижающего холестерин крови действия кахексии и почечной недостаточности). Амилоидное перерождение удается также диагносцировать по значительно большему выделению в моче глобулинов, чем при чистом Н. (Senator и др., Тареев), по быстрому исчезновению конгорот из тока крови (проба Бенхольда) при внутривенном введении краски (не менее 60% краски через час после введения в вену 10 $см^3$ 1%-ного раствора краски). г) Почка беременных в большей части случаев протекает под клин. картиной Н. с отеками, массивной альбуминурией, олигурией, высоким уд. весом, единичными эритроцитами в осадке при большом количестве цилиндров (гиалиновых, зернистых, эпителиальных), с липоидурией. В далеко зашедших случаях может наблюдаться падение концентрационной способности. Однако при почке беременных наблюдается ряд симптомов, не обычных для чистых Н., как-то: повышение кровяного давления, ангиоспастические состояния в мозгу, изменения глазного дна — ретинит, кровоизлияния. Эти симптомы ставят в зависимость не столько от самих почек, сколько от общего токсикоза (так же, как и эклямпсию); мочевые и общие симптомы при чистой форме почки беременных исчезают после естественного или искусственного прекращения беременности (подробнее см. *Почки*— почка беременных).

Н е ф р о з и т р у д о с п о с о б н о с т ь. Острые Н., возникающие при тяжелых общих инфекционных б-нях, вызывают временную потерю трудоспособности вследствие основной инфекционной болезни, а не вследствие почечного осложнения; симптомы Н. прекращаются вместе с прекращением лихорадки, и поэтому наличие лихорадочного нефроза не затягивает процесса восстановления трудоспособности у выздоравливающих от инфекционных болезней. При некронефрозах имеющиеся налицо симптомы общей тяжелой интоксикации и почечные симптомы заставляют предписывать больному строгий постельный режим до тех пор, пока определяется олигурия, повышение кровяного давления, повышение остаточного азота крови, значительная альбуминурия и гематурия. При благоприятном исходе некронефрозов выздоровление от болезни происходит быстрым темпом, и б-ные вскоре бывают в состоянии вернуться к своим занятиям. Остаточная гематурия и альбуминурия могут затягиваться на больший срок (на месяцы), не влияя на работоспособность б-ного. Возникновение некронефроза в связи с действием проф. вредностей требует, разумеется, перевода б-ного на другую работу. Наибольшие затруднения при оценке трудоспособности представляют случаи хрон. липоидного Н. В остром отечном стадии эти больные должны соблюдать постельный режим и следовательно являются совершенно нетрудоспособными. При переходе же болезни в хронич. безотечный стадий, хотя и при наличии продолжающейся умеренной альбуминурии, больные частично восстанавливают трудоспособность. При этом приходится отметить в смысле положительного с точки зрения работоспособности явления во-первых отсутствие в чистых нефротических случаях склонности к развитию почечной недостаточности и к развитию кардио-васкулярн. синдрома (т. е. повышения кровяного давления, гипертрофии и расширения сердца), и во-вторых значительную широту допустимой в случаях хронического нефроза диеты, в частности в отношении белковых пищевых продуктов. Необходимо считаться с благоприятным действием на течение нефроза сухого и теплого климата, сухого жилища и пр. При учете указанных обстоятельств хроническим безотечным нефротикам может быть разрешен умеренный физический труд, при условии отсутствия каких-либо особо вредных моментов этого труда, а также при периодическом контроле мочи и функции почек (определение кровяного давления, состояние сердца и т. д.). Лицам умственного труда обычно возможно бывает разрешить нормальную или незначительно пониженную трудовую нагрузку. Следует особенно подчеркнуть, что случаи альбуминурий с отеками, подозрительные на амилоидное перерождение, а тем более ясные формы амилоидоза, или наличие нефротической сморщенной почки заставляют поставить больного в условия максимального щажения почек и организма и почти полностью лишают больного работоспособности. В случаях смешанных форм, т. е. нефрозо-нефритов или нефрозов с гипертонией, трудоспособность больного определяется кроме острого отечного стадия преимущественно по степени развития и проявлениям нефритического, resp. гипертонического компонентов.

Л е ч е н и е. Для правильного подхода к лечению случаев липоидного Н. следует представлять эту б-нь значительно отличающейся от банального воспалительного гломерулонефрита или от смешанных форм, имеющих тенденцию развиваться по направлению к почечной недостаточности. Поэтому нельзя говорить о «почечной» диете или о «почечных мочегонных» вообще, так как диета и лекарственное лечение при Н. до известной степени диаметрально противоположны таковым при нефрите. Тем самым повышается ответственность врача: в случаях неправильно распознанных или смешанных ошибочная ориентировка лечения может принести вред боль-

ному. Диета нефротиков имеет целью восполнить потери белка с мочой и противодействовать понижению белка в сыворотке. Поэтому в наст. время рекомендуется диета, обильная белком, особенно животным, с содержанием 2—2,5 *г* и больше белка на 1 *кг* веса б-ного. Эпштейн дает 120—240 *г* белка в день. Следует помнить, что еще Видаль и Жаваль (1903) при лечении «хлоруремического» синдрома вводили в диету значительные количества мяса—400 *г* в сутки. Малосольность диеты нефротиков остается обязательным правилом; в отечные периоды необходимо вводить не больше 2—3 *г* соли в день, для чего следует давать приготовленный без соли хлеб и т. д. (см. *Диетотерапия*). Впрочем действительные противоотечные средства, к-рыми располагает современная клиника, позволяют значительно сократить срок строгой малосольной диеты. Ограничение жиров, рекомендуемое многими авторами для уменьшения подвоза холестерина, едва ли имеет существенное практическое значение. Во всяком случае врач не должен поддерживать распространенного среди больных взгляда, что для всякого почечного больного в яйце вреднее белок, чем желток; по отношению к нефротикам вопрос решается скорее наоборот. Количество вводимой жидкости в отечном стадии следует ограничивать. Фольгард разрешает б-ному выпивать столько, сколько мочи выделилось за предыдущие сутки. Режим отечных больных постельный. Рекомендуются суховоздушные и водяные ванны не столько как потогонный метод, сколько для повышения функции кожи. Для профилактики вторичных инфекций кроме общей чистоты тела следует ставить больных в условия, исключающие грипозную, рожистую и т. п. инфекцию (изоляция нефротиков). После схождения отеков допускаются движения, прогулки и неутомительный физ. труд; в эти периоды, а также при сохраняющейся еще отечной готовности, целесообразно пребывание в теплом сухом климате (из климатич. станций в СССР можно назвать Байрам-Али, Фирюзу, другие местности Средней Азии; Сухум, Тифлис; последние кроме ранних весенних влажных месяцев).

Из лекарств пуриновые мочегонные мало действительны, часто даже раздражают почки; на первом месте по действительности при нефротических отеках следует поставить органические соединения ртути типа новазуроля, тиреоидин и мочевину. Новазуроль (в дозе 1—2, *г* 10%-ного раствора внутривенно, а также внутримышечно 1 раз в 4—7 дней) вызывает в ближайшие сутки быстро преходящую волну диуреза (en clocher, фран. авторов), достигающую 5 и более литров за сутки; повышается выделение в моче хлора и натра, альбуминурия, напротив, падает. По различным теориям новазуроль действует на почки, ткани или стимулируя печень. Таково же действие аналогов новазуроля (мербафена, новурита, салиргана, нептала, 440 B.). Все эти препараты не лишены токсического действия ртути, однако при чистом Н. хорошо переносятся. Усиливает действие новазуроля глюкоза, особенно же хлористый аммоний, назначаемый за 1—5 дней до новазуроля в дозе 5 и больше грамм в день. Хлористый аммоний вызывает ацидоз, способствующий диурезу; однако этот ацидоз, особенно при нефрозо-нефритах, может вызвать токсические симптомы, Кусмаулевское дыхание с падением pH крови до 7,16; поэтому следует опасаться передозировки хлористого аммония. Тиреоидин действует обезвоживающе при длительном применении больших доз (0,4—0,8 и больше в день) путем улучшения белкового обмена, очень хорошо переносится больными нефротиками, не вызывая тахикардии и т. д. Кажущаяся недействительность тиреоидина часто зависит от недостаточно высокой дозировки. При проведении случая нефроза обычно поступают так; после удаления главной массы отеков новазуролем в дальнейшем ряд месяцев ведут больного на тиреоидине, устанавливая в зависимости от случая и фазы болезни действительную дозу. Мочевина применялась также рядом авторов с хорошим результатом в больших дозах до 50—100 *г* и больше в день в течение ряда недель. Мясная диета действует мочегонно отчасти благодаря образованию большого количества мочевины. Из других мочегонных рекомендуют соли калия, хлористый кальций; в единичных случаях описан успех от препаратов печени, паращитовидных желез, инсулина, плазмохина, декапсуляции почек, трансфузий крови. В упорных случаях показано механическое удаление водяночной жидкости. **Е. Тареев.**

Лит.: Вихерт М., Болезни почек и почечных лоханок (Частная патология и терапия, под ред. Ф. Ланга и Д. Плетнева, т. II, в. 3, М.—Л., 1931); Зимницкий С., Болезни почек, М., 1923; он же, Лечение Брайтовой б-ни, М.—Л., 1926; он же, Лекции по сердечным и почечным б-ням, в. 2, М., 1927; Предтеченский А., К фнкц. диагностике хрон. паренхиматозных нефритов, Рус. клин., 1925, № 14; Рыбаков, К вопросу о нефрозах, Клин. мед., 1924, № 8; Тареев Е., К вопросу о характере нарушения почечной функции при липоидном нефрозе, Рус. клин., 1930, № 11—12; Тареев Е. и Благирева, Данные определения белкового коефицента мочи методом нефелометрии, Сов. клин., 1931 (печ.); Яновский Ф., Сифилис почек (Висцеральный сифилис, под ред. В. Коган-Ясного и Д. Плетнева, т. I, Л., 1930); Achard, L'oedème brightique, P., 1929; Bennett, Nephritis, its problems a. treatment, Milford, 1929; Esposito A., Le nefrosi, Milano, 1929; O'Hare, Nephritis a. nephrosis, the nephritides (глава в книге: Osler a. Mc Crie's Modern medicine, v. V, L., 1927); Murphy a. Warfield, Lipoid nephrosis, Arch. of internal m d., v. XXXVIII, p. 449, 1926; Wahl, Le problème de la nephrose lipoïdique, thèse, P., 1929. См. также лит. к ст. *Нефрит* и *Почки*.

НЕФРОЛИЗИНЫ, лизины почечной ткани, частный вид цитолизинов (см. также *Лизины*). Подобно тому как при введении бактерий в организме образуются бактериолизины, введение в организм клеточных элементов некоторых тканей вызывает в нем образование особых иммунных тел — цитолизинов, веществ, вызывающих растворение введенных элементов. Линдеман показал, что сыворотка свинок, которым вводилась эмульсия вещества почек кролика, имела нефролитическое действие на почки кроликов (гетеронефролизины). Сыворотка животного, к-рому вводилось вещество почек того же вида, вызывает тяжелое изменение в почках этих животных (изонефролизины). Подобные изменения достигаются также при введении сыворотки животных, у которых искусственно было вызвано поражение по-

чек. Одностороннее поражение почки (в результате перевязки мочеточника, перевязки сосудов, замораживания почки) вызывает дегенеративные изменения в здоровой почке—обстоятельство, имеющее известное значение в хирургии почек. Степень токсичности сыворотки зависит от быстроты и количества рассосавшейся почечной ткани. При введении эмульсии из коркового вещества сыворотка иммунизированного животного более нефролитична, чем при соответствующем введении мозгового вещества почек (Pearce). Н. действуют на почечную ткань также in vitro (Герцен, Rathery). Образование Н., как и всех лизинов вообще, может происходить *лишь* в *живом* организме. Н. является следовательно веществом иммуннобиологической натуры, находится только в сыворотке иммунизированного животного, играя роль амбоцептора. Цитолитическая реакция происходит при t°, близкой к 37°. При нагревании до 56° цитолитические свойства иммунной сыворотки теряются (система лишается комплемента) и снова восстанавливаются при прибавлении нормальной сыворотки. Нефролизин обладает преимущественной (неполной) специфичностью, вызывая паренхиматозные изменения главным образом в почках, а в меньшей мере и в других органах. Некоторые авторы склонны отождествлять нефролизины с нефротоксинами. Герцен разграничивает эти два понятия, понимая под нефролизинами иммунное тело в отличие от нефротоксина, представляющего собой почечный яд, образующийся при умирании почечных клеток.

Лит.: Герцен П., Экспериментальное исследование о действии на почки веществ, возникающих в крови при иммунизации животных почечною тканью или при повреждении одной почки, дисс., М., 1909; Иоста В., Аутонефролизин, Арх. клин. и эксп. мед., т. II, № 7, 1923. О. Макаревич.

НЕФРОПАТИЯ, nephropathia, термин, предложенный Ашофом (Aschoff) для обозначения страданий почек, в основе которых лежат дегенеративные изменения почечного эпителия, т. е. другими словами все то, что Ф. Мюллер (F. Müller) обозначил как нефроз. Позднее Ашоф расширил понятие Н. на все почечные страдания за исключением островоспалительных процессов, т. н. нефритов, причем была дана следующая схема Н. 1. Н. на почве нарушенного формообразования, так наз. нефродисплазии. Сюда входят т. н. кистозная почка, гидронефротическая почка, рак почки (nephropathia carcinomatosa). 2. Н. на почве нарушения обмена веществ, т. н. нефродистрофии. Примеры: n. diabetica, urica (подагрическое отложение мочекислых солей), n. amyloidea, basedowiana (ожирение секреторного отдела), n. gravidarum (то же), n. lipoides (липоидный нефроз по терминологии Volhard-Fahr'a). 3. Нефропатия на почве сосудистых расстройств, или т. н. нефродиземии, например n. orthostatica, n. cyanotica, n. embolica (эмболическая сморщенная почка, почка после множественных инфарктов), n. arterio, n. arteriolosclerotica. 4. Нефропатии воспалительного происхождения, или так называемые хронич. нефрофлогозы гематогенного и уриногенного происхождения. Сюда входят вторично сморщенные почки при гломерулонефритах и нефрозах, при эмболических гнойных нефритах, при tbc, сифилисе, пиелонефрите, цирозы травматического порядка. Столь расширительное применение термина нефропатии, как и вспомогательных терминов (нефродиземии, нефрофлогозы и т. п.), не нашло сторонников, хотя, как видно из примеров, главная масса относящихся к Н. случаев подходит к формальному представлению о «патии» как о б. или м. стойком патологич. состоянии, иногда со стойкими, а чаще прогрессирующими фнкц. расстройствами.

Лит.: Aschoff L., Harnapparat (Pathologisch Anatomie, herausgegeben v. L. Aschoff, B. II, p. 484 Jena, 1928).

НЕФРОСКЛЕРОЗ (от греч. nephros — почка и scleros—твердый), затвердение, уплотнение почки. Термином Н. обозначают те изменения почек, при которых происходят их уплотнение и сморщивание вследствие разрастания межуточной соединительной ткани. Вместо Н. некоторые применяют также термин нефроциров, причем одни этот термин считают равнозначущим Н., тогда как другие нефроцирозом обозначают лишь те разрастания соединительной ткани, которые не связаны со склеротическим изменением сосудов почек (Löhlein и др.). В прежнее время разрастание межуточной соединительной ткани в почках считалось выражением воспалительного процесса и обозначалось как «хронический интерстициальный нефрит»; лишь в последующем было установлено, что в большинстве случаев это разрастание соединительной ткани ничего общего с воспалением не имеет и что происхождение его может быть очень разнообразным (см. ниже); в связи с этим название «хронический интерстициальный нефрит» и было заменено терминами Н. и нефроциров с добавлением прилагательных, характеризующих патогенетическую сущность Н. В настоящее время твердо установлено, что развитие соединительной ткани в почках—явление всегда вторичное и по своей локализации и распространению зависит до известной степени от первичного, основного процесса.

По происхождению все Н. можно разделить на две основных группы: 1) Н. в результате изменений кровеносных сосудов и 2) Н. как следствие воспалительных и дегенеративных процессов. К первой группе относят Н. артериолосклеротический, артериосклеротический, застойное уплотнение почек и Н., вызванный рубцами после инфарктов. Н. второй группы развиваются гл. обр. как исход воспалительных процессов и в зависимости от их сущности и патогенеза в свою очередь распадаются на две подгруппы. Первую образуют Н. вследствие воспалений гематогенных; сюда относятся все Н. после гломерулонефритов, нефрозонефритов, tbc почек и сифилиса их, вторую подгруппу образуют Н. после воспалений уриногенных; эта подгруппа менее обширна—она обнимает Н. после пиелонефритов и восходящего tbc. Хронические *нефрозы* (см.) также могут приводить к Н. Все Н., возникающие в результате воспалительных изменений, обозначаются еще как вторично сморщенная почка в отличие от первично

сморщенной, развивающейся вследствие артериосклероза. Ниже речь будет исключительно о последней форме. (Н. в результате нефритов, нефрозов, пиелонефритов и гидронефроза—см. соответствующие статьи, а Н. в результате застоя крови как исход tbc и сифилиса—см. *Почки*.) В основе Н., развивающихся вследствие артериосклероза ветвей почечной артерии, лежит то обстоятельство, что в связи с артериосклеротическим сужением просвета артерий и зависящим от этого недостаточным подвозом крови происходит атрофия паренхиматозных частей почки, вслед за которой и развивается заместительное разрастание соединительной ткани. В зависимости от локализации процесса в сосудах различного калибра принято различать две формы артериосклеротического нефросклероза. 1) Н. вследствие склероза более крупных почечных артерий—Н. артериосклеротический (нефросклероз в узком смысле слова) и 2) нефросклероз вследствие склероза артериол почек — нефросклероз артериолосклеротический (первично сморщенная почка). Существуют и комбинации обеих форм.

Нефросклероз артериосклеротический. Макроскопически почка неравномерно сморщена, плотна, капсула часто приращена, поверхность почки грубозерниста или бугриста. На разрезе сосуды зияют; в запавших местах кора истончена, рисунок ее неясный. Иногда встречаются ретенционные кисты с водянистым или коллоидным содержимым. Микроскопически—запавшие места содержат склерозированные сосуды, в к-рых наряду с эластическо-гиперпластическим утолщением интимы имеются отложения жира и извести. Локализация—крупные ветви почечной артерии (aa. interlobares, arciformes и interlobulares). Ткань корки на разрезе вся пронизана рубцами, расходящимися лучами от пирамидки к капсуле, в них вместо клубочков — гиалинизированные рубчики, лежащие тесно друг около друга; канальцы атрофированы. Чем большего калибра сосуды изменены, тем более объемисты рубцы и более выражено чередование рубцовых и неизмененных участков. Артериосклеротический Н. встречается у людей за 50 лет и в более преклонном возрасте. Гипертрофии сердца обычно нет. Нередко, как уже указано, сочетание артериосклеротического Н. с артериосклерозом. За последнее время описывается новая форма старческой атрофии почек в результате исключительно возрастных изменений сосудов и ткани при полном отсутствии артерио- и артериолосклероза. В этих случаях почка уменьшена in toto, поверхность мелкозерниста, так что эта форма по макроскопическому виду трудно отличима от первично сморщенной почки, но капсула снимается легко, кора и пирамидки равномерно утончены, resp. уменьшены, рисунок неясен, жировая клетчатка лоханки увеличена в своей массе, сосуды на разрезе резко выступают. В крупных сосудах почки отмечаются расслоение эластической пластинки на несколько слоев, усиленное развитие соединительной ткани во внутренней оболочке и незначительное—в мышечной. Утолщение интимы постепенно уменьшается с уменьшением калибра сосудов, в артериолах его почти нет. Нет параллелизма между изменениями в сосудах и гибелью паренхимы; клубочки в виде рубчиков при неизмененной артериоле—обычное явление. В соответствующих канальцах—атрофия, в строме—распространенный фиброз. Во всех этих изменениях видят выражение чисто старческой атрофии.

Н. артериолосклеротический, генуинная (первичная) сморщенная почка; как-раз к этой форме главным образом и относится прежнее название — хронич. интерстициальный нефрит, объясняющееся тем, что раньше в основе этой формы предполагали воспалительный процесс, к-рый вызывал разрастание соединительной ткани с исчезновением паренхимы. Впервые Гулль и Сеттон (Gull, Sutton) связали эту форму с сосудистыми изменениями почки при общем «arteriocapillary fibrosis». Но только со времени исследований Иореса (Jores) общепризнано, что в основе артериолосклеротического Н. лежат изменения артериол, относящиеся к группе артериосклероза; эти изменения развиваются с различной быстротой и достигают различной интенсивности и распространения; в связи с этим колеблятся и интенсивность и характер изменения ткани; поэтому макроскоп. картина ранних и поздних стадиев различна: она мало характерна в первых и более определенна в последних. В ранних стадиях почка нормальной величины или слегка уменьшена, слегка уплотнена, капсула снимается легко, поверхность гладкая или мелко зернистая в слабой степени, цвет то темнокрасный то бледный, рисунок на разрезе может быть сохранен. Параллельно степени изменения артериол идет сморщивание органа, что ведет к значительному уменьшению его размеров, большой плотности, выраженной мелкой зернистости поверхности с темнокрасным цветом ткани—rote Granularniere Jores'a [см. отд. таблицу (ст. 359—360), рисунок 6]. Но почка с ясно выраженным артериолосклерозом может быть и бледного цвета, с гладкой или мало заметной мелкой зернистостью поверхности, с капсулой, снимающейся то с трудом то почти свободно; кора однако всегда несколько утончена и рисунок ее на разрезе неясный.

Микроскоп. картина. Более крупные сосуды (aa. interlobares, arciformes и начало interlobulares) представляют эластическо-гиперпластическое утолщение интимы (расщепление внутренней эластической пластинки и увеличение соединительной ткани в интиме) то только у отхождения ветвей то более диффузно, но часто неравномерно по окружности сосуда. В случаях артериолосклеротического нефросклероза в более молодом возрасте наблюдаются более слабые степени изменений более крупных артерий, чем в случаях в более пожилом возрасте (Захарьевская). Зависимость степени утолщения интимы крупных сосудов от степени изменений в артериолах проследить трудно; почти всегда при артериолосклерозе имеется утолщение интимы крупных артерий, но полного параллелизма между

этими двумя процессами не отмечается. По мнению Фара (Fahr) трудно определить, насколько эти изменения более крупных артерий следует рассматривать как результат физиологических фнкц. моментов и возраста, насколько как результат пат. процесса. Отложение жира и извести в таких артериях обычно отсутствует и встречается только или при тяжелых степенях артериолосклероза или при комбинации с Н. артериосклеротическим. Состояние мышечной оболочки этих более крупных артерий не выяснено с определенностью.

Сущность процесса в артериолах—гиалиноз и ожирение; эластическо-гиперпластический процесс уменьшается с уменьшением калибра сосудов; в мелких ветвях a. interlobulares он еще определяется, в приносящей артериоле его уже нет. Под эндотелием артериол откладывается гиалиновая гомогенная масса [см. отд. таблицу (ст. 359—360), рис. 1, 2 и 4] бляшкой или кольцевидно, полукольцом, длинной муфтой; эта масса эозином красится в розовый, по ван Гизону, — в желтый цвет. Отложение жира не обязательно, но часто оно встречается то отдельными каплями и глыбками то диффузно по всей массе гиалина. Сильное накопление гиалиново-жировой массы ведет к сужению и полному закрытию просвета сосуда, эластич. пластинка и мышечный слой отдавлены кнаружи, атрофичны или отсутствуют [см. отдельную таблицу (ст.295—296), рисунок 6]. Локализация или у отхождения от a. interlobularis приносящей артериолы или по ее длине до клубочка; при тяжелом поражении — преобладание процесса именно в vas afferens или равномерное распространение его и по vas afferens и по arteria interlobularis. Отложению гиалина предшествуют разрыхление сосудистой стенки, образование щелей и нарушение плотности слоя эндотелия. В процессе самого отложения гиалина Гюк (Hueck) различает две фазы. Первая фаза—жидко-мягкое состояние: пропотевание за эндотелий составных частей плазмы; красочные реакции характера массы не определяют; во второй фазе—масса, соединяясь с основным веществом стенки, принимает плотную консистенцию. Образование гиалина обусловлено не только механическим продавливанием соответствующих составных частей плазмы через эндотелиальный слой, но хим. и ферментативными процессами. Как сопутствующее явление или как более тяжелое повреждение артериол наблюдается артериолонекроз или, как его называет Фар, впервые на это явление указавший, некротический артериолит [см. отд. таблицу (ст. 359—360), рис. 4]. Локализация его та же, но чаще преобладание поражения приносящей артериолы с одновременным поражением и петель клубочка. Стенки артериолы некротизированы, пропитаны гомогенной или волокнистой (по Герксгеймеру—фибриноидной) или крошковатой массой с распадом ядер и эритроцитов. Просвет то закрыт такой же массой то остается свободным; разрушение стенки может быть значительным и сопровождаться кровоизлиянием; в более поздних периодах может наблюдаться клеточная реакция, обычно с преобладанием в ней гистиоидных элементов; иногда клеточная пролиферация достигает значительных размеров, и процесс морфологически приближается к воспалительным.

Клубочки представляют несколько форм изменений, повидимому в зависимости от степени и темпа развития процесса в соответствующей артериоле. Быстрое закрытие артериолы ведет к быстрой гибели клубочка, постепенное сужение—к колябированию петель с последовательным рубцеванием. Можно различать: 1) так называемый пресклероз Лелейна, наблюдающийся как в ранних, так и в поздних стадиях Н. и проявляющийся гомогенным утолщением рукоятки клубочка с небольшим отложением жира и некоторым скоплением тканевых клеток; просвет приводящего сосуда может быть расширен. 2) Колябированный клубочек с последовательным прорастанием соединительной тканью. 3) Гиалиноз и ожирение петель клубочка—артериолосклероз клубочка (Лелейн) с переходом процесса на ближе лежащие петли; просвет последних заполняется гомогенной массой, каплями жира и распадом эритроцитов с небольшим увеличением количества клеток клубочков; при этом обращает на себя внимание увеличение объема клеток эпителия вокруг больных петель с ожирением и вакуолизацией протоплазмы и эритрофагоцитозом. 4) Гломерулонекроз, или некротический гломерулит, к-рый всегда сочетается с артериолонекрозом приводящих сосудов [см. отд. табл. (ст. 359—360), рис. 4]; чаще всего страдают петли, близкие к рукоятке. Разрушения клубочка могут быть весьма сильные, с кровоизлиянием в полость капсулы—т. н. «апоплексия» клубочка [см. отд. табл. (ст. 359—360), рис. 3]. При этом в некоторых клубочках, поврежденных тем же процессом, наблюдается клеточная реакция, доходящая до значительного накопления клеток в капсуле, в виде полулуний с большой примесью лейкоцитов (рисунок 8). Одновременно находят кровоизлияния кругом клубочка или в просвете канальцев. 5) Клубочек-рубчик из гиалинизированной соединительной ткани, сохраняющий форму клубочка, без жира или с отложением жира в виде пыли или больших капель и глыбок; кроме законченного рубчика имеются различные стадии рубцевания, по к-рым можно определить характер происшедших изменений [см. отд. табл. (ст. 359—360), рис. 1].—Количество рубцовых клубочков зависит от степени и распространенности изменений артериол. На слабые степени этих изменений в среднем приходится 3,56—8,13%, на сильные 20,18—31,63% клубочков-рубчиков.

В зависимости от различия в изменениях клубочков различны и изменения в канальцах, к-рые вследствие бездеятельности и понижения питания просто атрофируются и в виде сдавленных трубок располагаются в соединительной ткани. При быстрой гибели клубочков может наступать некроз канальцев, а при гломерулонекрозе и также при гиалинозе и ожирении петель клубочков наблюдаются и тяжелые дистрофические (часто гиалиново-капельная дегенерация) и некробиотические изменения в

главном отделе канальцев. Компенсаторные изменения—расширение, усиление извилистости и удлинение — наблюдаются только при значительном сморщивании органа. Увеличение соединительной ткани в корковом слое происходит параллельно изменению артериолы и относящейся к ней клубочко-канальцевой системы; в слабой степени оно может проявляться только в виде мелких рубчиков, незаметных простым глазом, в сильных степенях оно вызывает сморщивание всего органа. Наблюдаемое в мозговом слое при артериолосклеротическом Н. развитие гиалинизированной соединительной ткани с отложением в ней и вокруг капиляров жира относят отчасти к возрастным изменениям (Prym), отчасти же ставят в связь с артериолосклерозом.

В связи с характером изменений, их степенью, распространенностью и течением выделяют различные типы артериолосклеротического Н., по-разному объясняемые и называемые авторами. Фар разделяет артериолосклеротический Н. на доброкачественный — nephrosclerosis benigna и злокачественный—nephrosclerosis maligna. Н. доброкачественный имеет два стадия—компенсированный и декомпенсированный (в отношении функции почек). В доброкачественный нефросклероз Фар включает не только артериолосклеротическую сморщенную почку, но и артериосклеротический Н., т. е. Н. с артериосклерозом крупных сосудов; из клубочковых изменений при этом типе по Фару преобладают обычный рубчик, колябированные клубочки с зарастанием и пресклероз в рукоятке; канальцы атрофические. В зависимости от степени изменений сосудов поверхность почки то мелкозернистая то крупнобугристая. Доброкачественный нефросклероз—случайная находка на секции у лиц, умерших от различных заболеваний; чаще же эти б-ные гибнут от сердечной слабости или мозгового кровоизлияния. Декомпенсированный стадий макроскопически ничем не отличается от компенсированного, гистологически же он характеризуется бóльшими степенями артериосклероза и рубцевания, а в качественном отношении — гиалинозом и ожирением петель клубочков с последовательной вялой пролиферацией (см. отдельную табл., рисунок 2). По мнению Фара декомпенсация почечной функции при этой форме, выражающаяся в уремии, зависит от ослабления сердечной деятельности или же от чрезмерной функциональной нагрузки редуцированной уже в своей массе почечной ткани. Вызванная этим задержка шлаков в организме в свою очередь повреждает петли клубочка. — К нефросклерозу злокачественному Фар относит ту первично сморщенную почку, в которой кроме обычного артериолосклероза в сильной степени выражен и часто доминирует некротический артериолит, достигающий и значительной силы и большого распространения (указывают до 15% клубочков, пораженных некрозом); пролиферативные явления могут также наблюдаться; в связи со значительными кровоизлияниями и дистрофическими изменениями в канальцах почка принимает пестрый вид и часто с трудом отличима от почки при обостренном гломерулонефрите.

Лелейн разграничение двух типов артериосклеротического Н., как его приводит Фар, считает возможным только по клинич. картине в виде двух стадиев одного и того же процесса; пат.-анатомически это, по его мнению, — один и тот же процесс, только различной интенсивности, распространенности и различной быстроты развития; первый стадий по Лелейну—стадий многолетний, с медленным развитием, с очаговыми, мало распространенными и несильными изменениями сосудов—начальный нефросклероз, nephrocirrhosis initialis; клинически этот стадий протекает без почечных явлений и представляет картину чистой гипертонии; пат.-анатомически этот стадий соответствует Н. Фара. Второй стадий Лелейна — это значительно развившийся Н., nephrocirrhosis progressa, быстро развивающийся с наиболее тяжелыми изменениями процесса, соответствующий злокачественному нефросклерозу Фара. Пролиферативные явления вокруг поврежденных петель клубочков и артериол, по Лелейну, представляют собой реактивный процесс. Первый стадий может переходить во второй быстро или постепенно. Обратное развитие артериолосклероза почек никогда не наблюдается, поэтому, по Лелейну, название «доброкачественный» и не применимо ни к какой его форме. Смерть наступает в различные периоды от различных причин, т. е. от других заболеваний, сердечной слабости, мозговых кровоизлияний или почечной недостаточности (уремии).—Сходство и общность всех описанных изменений при Н. признает и Фар. Это же отмечается и всеми позднейшими исследователями, которые злокачественный артериолосклеротический Н. рассматривают как конечный стадий в результате повторных обострений патологического процесса; от частоты и силы этих приступов зависит характер и течение процесса.—Артериолосклеротический Н.—болезнь зрелого возраста. Сильные степени приходятся на возраст в 41—70 лет, средний возраст для них—53,5; для слабых и средних степеней—45,5. Тяжелые и быстро развивающиеся формы—злокачествен. тип—встречаются в более раннем возрасте (табл. 1 Фара). Половых различий не отмечается.

Табл. 1.

Доброкачественный склероз		Злокачественный склероз	
возраст	процент	возраст	процент
До 30 лет	0	До 30 лет	2,5
31—40	0	31—40	25,0
41—50	3	41—50	32,5
51—60	21	51—60	32,5
61—70	35	61—70	7,5
71 и старше	41	71 и старше	0

Обычно при артериолосклеротическом Н. указывают на артериолосклероз и других органов, преимущественно селезенки, поджелудочной железы, сетчатки глаз, печени, надпочечников, мозга и яичек. Почти не поражаются артериолы кожи, кишок, скелетных мышц, миокарда, щитовидной железы.

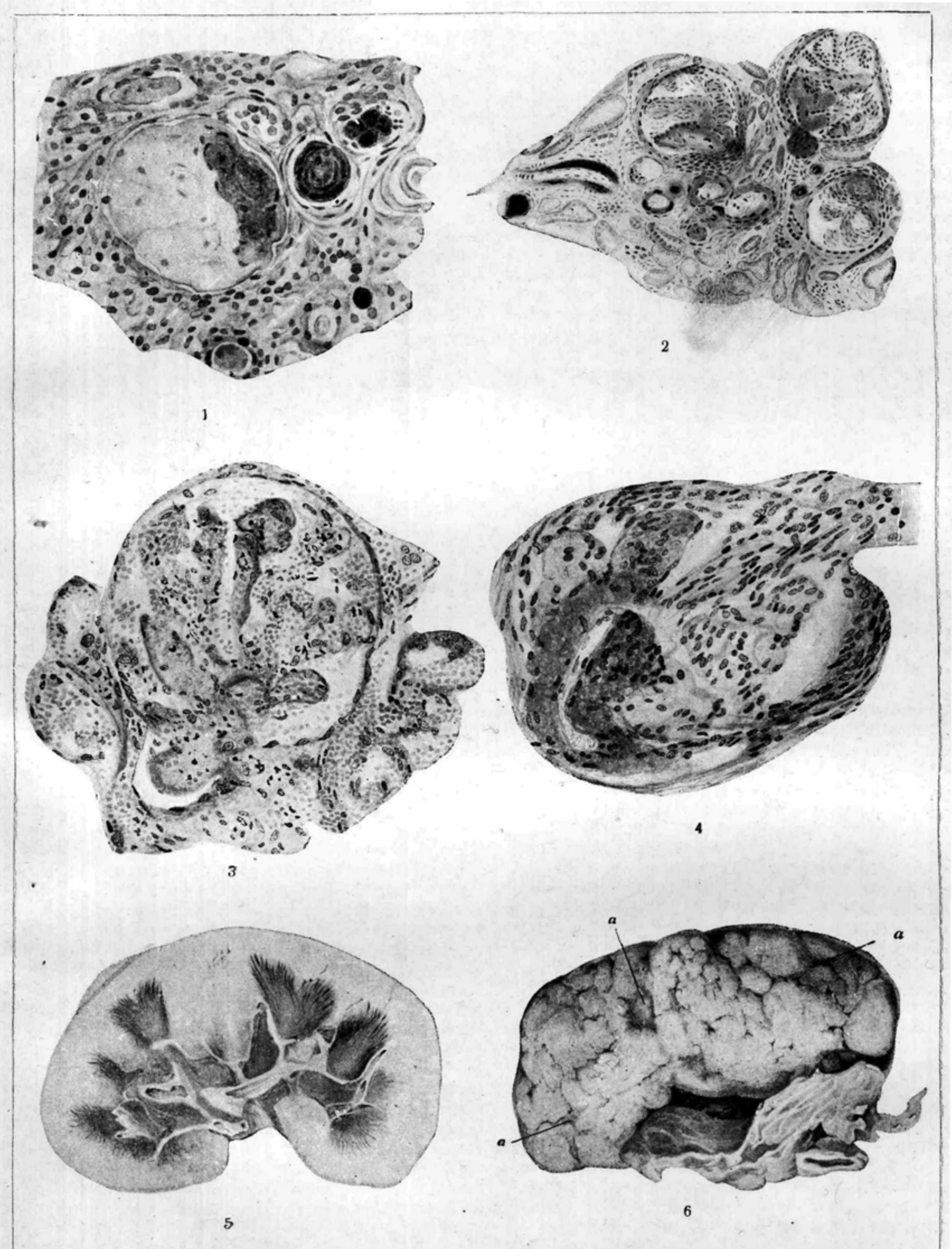


Рис. 1. Рубцовый клубочек с остатками гиалиноза и ожирения петель; рядом — v. afferens с закрытым просветом, гиалинозом и ожирением стенки. Рис. 2. Нефросклероз в стадии декомпенсации. В артериоле—чистый артериосклероз, т. е. гиалиноз и ожирение. В клубочке—вялое накопление ядер у единичных петель. Рис. 3. Так называемая „апоплексия клубочка". Некроз и разрушение петель клубочка. Значительное кровоизлияние в полость и кругом капсулы. В петлях—тромботическая гомогенно-нитчатая масса и ядерный распад. Слабая клеточная реакция. Рис. 4. Помимо обычного артериосклероза имеется еще артериоло- и гломерулонекроз. Сравнительно слабая клеточная реакция. Рис. 5. Некротический нефроз. Набухшая бледная кора. Рис. 6. Артериосклеротический нефросклероз. С поверхности почки видны множественные западения соответственно атрофическим (*a*) участкам паренхимы.

Фишберг (Fishberg) на 72 случая артериолосклеротического Н. встретил в $^2/_3$ случаев артериолосклероз селезенки, в $^1/_2$ — поджелудочной железы, в $^1/_3$ — печени и в $^1/_5$ — мозга. Со стороны мозговых сосудов и венечных сосудов сердца при артериолосклеротическом Н. часто наблюдается одновременно атеросклероз крупных стволов. В аорте Рюль при артериолосклеротическом Н. находил исключительно сильное эластическо-гиперпластическое утолщение интимы и гипертрофию мышечной, а при длительном течении и в связи с более пожилым возрастом — развитие тяжелого атеросклероза аорты с объизвествлением; в периферических же артериях он находил объизвествление мышечной оболочки.

Пат.-анатомически и даже пат.-гистологически диференциальная д и а г н о с т и к а различных стадиев артериолосклеротического Н. б. или м. легка только в случаях хорошо выраженных. В более ранних стадиях Н., т. е. при слабых и средних степенях артериолосклероза почек, макроскоп. диагноз часто почти невозможен, т. к. незначительный процент рубцовых клубочков и их систем делает рубчики неуловимыми простым глазом; и микроскопически провести резкую границу между доброкачественным Н. в декомпенсированном стадии и злокачественным часто затруднительно в силу идентичности характера изменений и одинаковой степени артериолосклероза, но наличие артериолонекроза, сильно выраженные клубочковые изменения и кровоизлияния будут говорить в пользу злокачественного нефросклероза; макроскопически единичные точечные кровоизлияния и желто-серые пятна по поверхности характерны для злокачественного нефросклероза. Отличие нефросклероза от гломерулонефрита как в стадии уплотнения, так в стадии сморщивания простым глазом часто также невозможно. Сморщивание органа в обоих случаях может быть б. или м. равномерным и даже опытному глазу трудно отметить едва уловимые варианты неровности поверхности. При наличии в случаях злокачественного Н. ясно выраженных дистрофических изменений в канальцах соответствующих систем и значительного числа клубочков с кровоизлияниями макроскопически можно ошибочно предположить геморагический гломерулонефрит; только при микроскопическом исследовании наличие сравнительно большого количества неизмененных систем, артериолосклероза, артериолонекроза и гломерулонекроза с различными дистрофическими изменениями канальцев, соответствующих измененным клубочкам, дает право определить злокачественный Н. Острые стадии диффузного гломерулонефрита отличаются и качеством и диффузностью клубочковых изменений, при хрон. же гломерулонефритах имеется большее повреждение паренхимы и больший процент погибших клубочков. Сочетание острых гломерулонефритов и артериосклерозов и артериолонекрозов почек редко, сочетание же хрон. гломерулонефрита и артериолосклеротич. Н. наблюдается чаще.

Попытки получить артериоло- и артериосклероз почки э к с п е р и м е н т а л ь н о пока терпели неудачу. Откармливание животных липоидами и содержащими их веществами ведет к отложению последних в эпителии различных отделов канальцев, реже в эпителии клубочков, но сосудистая система остается свободной. Сочетание такого откармливания с отравлениями вызывает только более тяжелые повреждения эпителия и отложение жиров в межуточной ткани. Заслуживают внимания опыты М. Шмидтмана (Schmidtmann) с кормлением бесселезеночных крыс холестерином; при этом получилось кроме нефротической сморщенной почки и некоторое отложение липоидов в артериолах, правда, без характерного для Н. артериолосклеротического последующего рубцевания клубочков. Наконец Бер (Baer) при внутриартериальном введенииураннитрата получил изменения клубочков, которые напоминают в значительной степени таковые при злокачественном нефросклерозе, т. е. гломерулонекроз; при этом и артериолы часто содержали фибринозно-некротическую пробку; из-за быстро наступавшей гибели животного сморщивания органа не получалось. *М. Захарьевская.*

Клиника Н. Как вытекает из вышеизложенного, Н.—понятие пат.-анатомическое, объединяющее поздние стадии целого ряда весьма разнообразных пат. процессов, приводящих к уплотнению почки вследствие развития соединительной ткани. В клинике термин Н. применяется условно только в более узком смысле—для обозначения артериолосклероза почки, и именно артериолосклероза почек, а не артериосклероза, потому что с клин. точки зрения имеют значение только те формы артериосклероза почек, при к-рых поражены артериолы; это объясняется тем, что при такой локализации артериосклеротический процесс в почках отличается более диффузным распространением и потому нередко приводит к недостаточности почек, поражение же только более крупных артерий, отличаясь всегда гораздо менее диффузным распространением, не вызывает как правило почечной недостаточности и вообще каких-либо клин. проявлений. При этом в клинике термин Н. обозначает артериолосклероз почек вообще, а не только тот его стадий или форму, когда почки представляются пат.-анатому на-глаз, resp. наощупь, сморщенными и уплотненными. Правда, в большинстве случаев тогда, когда артериолосклероз почек проявляет себя клинически, почка уже представляет только-что указанные изменения. Но между степенью нарушения почечной функции при артериолосклерозе почек и степенью развития в них соединительной ткани параллелизм далеко не полный, и во всяком случае мы не имеем возможности клинически точно отграничить тот стадий артериолосклероза почек, когда орган макроскопически уже сморщен и наощупь уплотнен, от более ранних стадиев этого заболевания, когда этих изменений еще нет. Поэтому было бы несомненно правильнее для обозначения артериосклероза мелких почечных артерий заменить клин. термин Н. термином артериолосклероз почек. В последнее время вместо термина Н. (в только-что указанном клин. смысле слова)

предложен термин нефроангиосклероз (Фольгард), к-рый несомненно заслуживает предпочтения перед термином Н., т. к. в нем имеется указание на то, что подразумевается Н. вследствие поражения сосудов; но все же он не указывает, что имеется в виду поражение именно артериол и притом склеротическое. Поэтому для замены в клинике термина Н. все же лучше подходит «артериолосклероз почек», и в дальнейшем под нефросклерозом будет пониматься исключительно артериолосклероз почек.

т. к. она совпадает с таковой гипертонии и изложена в соответствующей статье. Здесь необходимо изложить подробнее только-что уже затронутую проблему соотношения между гипертонией и Н. и остановиться на тех специальных влияниях и факторах, к-рые способствуют в известных случаях гипертонии более сильному и быстрому развитию Н. Для более ясного понимания соотношения гипертонии и артериолосклероза почек здесь приводится таблица по Ашофу (Aschoff) и схема (см. ст. 365) по Лелейну (Löhlein).

Табл. 2. Соотношение классификаций форм или фаз гипертонической болезни.

Fahr	Herxheimer (с пат.-анат. точки зрения)	Löhlein (по течению)	Aschoff (с фнкц. точки зрения)	Volhard (с клин. точки зрения)
Arteriolosclerosis renum (a. r.) simplex, s. benigna	Arteriolosclerosis renum	Arteriolosclerosis renum lenta	1) Чистая гипертония (период сердечно-сосудистой компенсации) ↑	Гипертония доброкачественная
	Nephrocirrhosis arteriolosclerotica initialis		2) Период сердечно-сосудистой недостаточности (смерть от недостаточности сердца или апоплексии) ↓	
		Arteriolosclerosis renum progressiva		
A. r. specifica, s. maligna (прежде Kombinationsform)	Nephrocirrhosis arteriolosclerotica progressa		3) Период почечной недостаточности (смерть от уремии)	Гипертония злокачественная

В настоящее время твердо установлено, что артериолосклероз почек есть только один вариант позднего стадия заболевания, которое обозначается или просто как *гипертония* (см.) или как гипертония эссенциальная, или генуинная. При этом следует еще указать, что разграничение стадия чистой гипертонии и стадия артериолосклероза почек представляет следующее затруднение.

Клинические наблюдения обнаруживают при гипертонии, resp. нефросклерозе, нередко выраженные колебания почечной функции, т. е.после периода выраженной почечной недостаточности наступает иногда существенное улучшение функции почек. Эти наблюдения вполне соответствуют развившемуся в последние годы представлению, что органические изменения почечных артерий и артериол являются не причиной, а следствием нарушения их функций, в частности их сужения благодаря «спастическому» сокращению их мускулатуры. В таком случае мы, строго говоря, не имеем возможности отграничить точно стадий гипертонии, когда еще нет органического поражения почечных артериол, но имеется нарушение почечной функции в результате фнкц. сужения почечных артериол, от стадия, когда уже имеется артериолосклероз почек. Ясно, конечно, что фнкц. и органические изменения почечных артериол обычно наслаиваются друг на друга, т. е. после начального периода, когда имеются только фнкц. явления, следует период, когда одновременно налицо и фнкц. изменения и вызванные ими органические.

Из только-что сказанного вытекает, что здесь нет надобности излагать этиологии Н.,

Из таблицы вытекает, что в случаях, где имеется артериолосклероз почек, но еще нет никаких клин. признаков их поражения и в частности функция почек еще совершенно нормальна, с пат.-анат. точки зрения должен быть поставлен диагноз Н., а с клинич.—эссенциальная гипертония. Из схемы следует, что начальным, основным пат. состоянием всегда необходимо считать гипертонию, что артериолосклероз почек в дальнейшем присоединяется обязательно, но лишь в части случаев развивается в такой степени и так быстро, что его проявления доминируют в клин. картине и он является причиной смерти. Отсюда вытекает, что необходимо различать между пат.-анат. или, вернее, пат.-гистологическим понятием артериолосклероза почек и соответствующим клин. понятием или диагнозом. Этот диагноз в клинике ставится только в том случае, если прямые или косвенные данные дают возможность именно в данном случае гипертонии предполагать наличие изменений почечных артерий. Разумеется, по мере усовершенствования клин. методов этот разрыв будет постепенно сглаживаться.

О частоте гипертонической б-ни и о ее значении как причины смерти дают представление следующие числа: по Герксгеймеру и Шульцу (Herxheimer, Schulz), гипертония, resp. артериолосклероз почек, встречается в 9,8% всех вскрытий после 50 лет. По статистике америк. авторов гипертония причиной смерти является чаще; по Беллу и Клаусону (Bell, Clawson),—в 9,2% всех смертных случаев, после 50 лет приблизительно в 16%, по менее точной статистике Г. Фара (G. Fahr) даже в 23%. О том, как ча-

сто артериолосклероз при гипертонической б-ни проявляется при жизни и является причиной смерти, т. е. как часто он имеет значение с клин. точки зрения, об этом дают нек-рое представление данные Белла и Клаусона. Они установили на 420 случаев гипер-

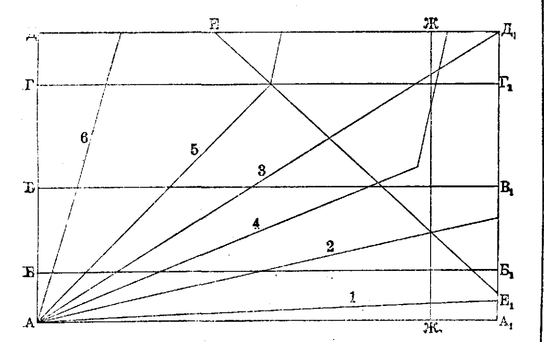


Диаграмма главных вариантов течения и развития гипертонической болезни (по Löhlein'у с дополнениями): *А*—начало заболевания; направление по абсциссе—время; направление по ординате—развитие процесса; *Б*—$Б_1$—появление гистол. изменений почечных артериол; *В*—$В_1$—появление клинических признаков нарушения почечной функции; *Г*—$Г_1$—появление уремических симптомов; *Д*—$Д_1$—смерть от почечной недостаточности; *Е*—$Е_1$—появление признаков сердечн. недостаточности; *Ж*—$Ж_1$—появление мозговых симптомов; *А*—$Д_1$—смерть от сердечной недостаточности или мозгового кровоизлияния; *1*—*6*—главные варианты течения гипертонической болезни; *1*—*3*—доброкачественная; *5* и *6*—злокачественная форма; *4*—переход доброкачественной формы в злокачественную; *1*—гипертония, мозговые явления, смерть от мозгового кровоизлияния; *2*—гипертония, мозговые явления, явления сердечной недостаточности, смерть от сердечной недостаточности; *3*—то же+явления почечной недостаточности, смерть при сочетанных явлениях сердечной и почечной недостаточности; *4*—гипертония в течение длительного периода времени, явления сердечной и почечной недостаточности (доброкачеств. фаза), затем быстрое развитие почечной недостаточности (злокач. фаза) и смерть от уремии; *5*—гипертония, явления почечной недостаточности, присоединение сердечной недостаточности, развитие уремических явлений, смерть от уремии; *6*—гипертония, явления почечной недостаточности, смерть от уремии.

тонии смертельный исход от сердечной недостаточности в 187 случаях, от поражения коронарных артерий сердца в 67 случаях, от мозговых кровоизлияний и тромбоза в 81 случае, от случайных заболеваний в 49 случаях и от почечной недостаточности только в 36 случаях, т. е. в 8,5%. Христиан (Christian) установил еще меньший процент смертей от почечной недостаточности при эссенциальной гипертонии—только 4,5%. О соотношении гипертонии и артериолосклероза почек, как оно выявляется по секционным (с гист. проверкой) данным, дают представление следующие числа Герксигеймера и Шульца: всего на 7 940 вскрытий ими было найдено 352 (4,5%) случая гипертрофии сердца, к-рые нельзя было объяснить ничем иным, как гипертонией, resp. артериолосклерозом почек. В 332 из этих случаев имелся б. или м. выраженный артериолосклероз почек, в 8—только склероз преартериол, а в 12 не было никаких изменений почек. В этих 20 случаях смерть последовала от мозговых кровоизлияний. Следовательно только в неполных 4% или 6% всех случаев гипертонии артериолосклероз почек не успел развиться к моменту смерти. Конечно среди живых гипертоников этот процент должен быть значительно больше. Все же надо думать, что артериолосклероз почек при гипертонии развивается очень скоро.

Соотношения между гипертонией и артериолосклерозом почек можно себе представить трояко: 1) артериолосклероз почек—причина, гипертония—следствие или 2) гипертония — причина, артериолосклероз почек — следствие или 3) гипертония и артериолосклероз почек представляют координированные следствия одной общей причины. Конечно возможны и различные комбинации этих взаимоотношений как одновременно, так и последовательно в течение заболевания. Первоначально почечные изменения считались явлением первичным, а гипертония — следствием. В наст. время накопился достаточный пат.-анат. и клинический материал, чтобы с полной уверенностью утверждать, что развитие т. н. эссенциальной, или генуинной гипертонии не является следствием почечных изменений, так как гипертония в ее самых начальных стадиях не сопровождается ни клин. явлениями ни анат. изменениями со стороны почек. В более поздних стадиях б-ни, когда изменения почечных артериол достигли уже известной степени, есть основание предполагать, что эти изменения в свою очередь способствуют повышению кровяного давления. Каким образом в этих поздних стадиях изменения почечных артериол, в частности их сужение, повышают общее артериальное давление, до сих пор окончательно не решено: возможно—рефлекторным путем вследствие затруднения тока крови через измененные почечные сосуды (Frey), возможно—гуморальным путем, т. е. путем задержки (или образования) в организме из-за неудовлетворительной функции почек (вызванной недостаточным их кровоснабжением) веществ, которые действуют центрально или периферически на сосудодвигательный нервный аппарат или непосредственно на мускулатуру артерий, повышая кровяное давление (Volhard, Huelse, Bohn). В этом стадии можно гипертонию рассматривать отчасти по крайней мере как компенсаторное явление, способствующее сохранению нормального кровоснабжения и достаточного диуреза при сужении почечных артериол. Т. о. в более ранних стадиях своего развития гипертония несомненно не вызвана изменениями в почках, и этиология и патогенез ее должны быть иные. Следовательно изменения почечных артериол, развивающиеся раньше или позже, сильнее или слабее, но во всяком случае повидимому обязательно при каждой длительной гипертонии, должны быть или ее следствием или координированным гипертонии явлением, вызванным общей с нею причиною. В настоящее время начинает доминировать представление, согласно которому изменения артериол почек, присоединяющиеся к гипертонии, следует рассматривать как следствие гипертонии или, точнее, как следствие нарушения функ-

ции артерий в смысле наклонности их к усилению тонического сокращения, проявляющейся как общей гипертонией, так и местными «спазмами» сосудов. Правда, тот механизм, resp. химизм, каким при гипертонии вызываются артериолосклеротические изменения, в наст. время еще недостаточно выяснен; можно предполагать или механические влияния, изнашивание или нарушение питания стенок артериол вследствие периодически временно усиливающегося тонического сокращения («спазм») самих артериол или более крупных артерий, от к-рых они ответвляются. Последнее объяснение основано на том, что при гипертонии имеется не только усиление тонического сокращения всей артериальной мускулатуры, но и местные усиленные сокращения артерий, как говорят — спазм. Подобные «спазмы» мозговых артерий как причина столь частых именно при гипертонии мозговых кровоизлияний можно считать в наст. время уже установленными (Westphal, Schwarz и др.). Поэтому допустимо предположение, что спастические сокращения и почечных артерий являются ближайшей причиной нарушения питания стенок соответствующих артериол и клубочковых капиляров. В частности картины различной быстроты гибели клубочков при артериолосклерозе почек наводят на мысль о том, что эта гибель есть следствие нарушения их кровоснабжения вследствие не столько органических, сколько фнкц. сужений артерий. Наблюдения последнего времени (Ricker) свидетельствуют о крайней чувствительности вазомоторных нервов к различным раздражениям. Риккер считает, что вслед за сильным раздражением вазоконстрикторов артериол легко наступает их паралич, который имеет следствием максимальное расширение сосуда. Это паралитическое расширение сосуда является по его теории причиной нарушения питания сосудистой стенки и прохождения через нее не только плазмы, но и красных и белых кровяных телец. Господствовавшее до последнего времени представление о различных токсических влияниях на сосуды почек как о причине их склеротических изменений или о развитии последних вследствие непосредственного влияния на них продуктов неправильного обмена веществ и т. п. надо признать еще менее конкретизированным.

Артериолы почек при гипертонии поражаются сильнее всего и чаще всего. Объясняется это совершенно исключительной по своей структуре и по степени развития сосудистой системой почек и совершенно особой ее функцией (двойная капилярная сеть, фильтрационная работа и т. п.) (см. *Почки*, анатомия и физиология). Причину наклонности к усилению тонического сокращения артериальной мускулатуры при гипертонии необходимо искать прежде всего в пат. раздражениях нервов - вазоконстрикторов. Т. о. мы имеем основание предполагать, что разрешение вопроса о патогенезе гипертонии и артериосклероза почек мы должны искать в пат. нервных раздражениях, вызывающих чрезмерную реакцию сокращения сосудов и этим путем нарушение питания их стенок. Такому представлению лучше всего соответствуют и все особенности развития и течения данной б-ни, начинающейся с пат. фнкц. состояния—гипертонии—и кончающейся органическим поражением сосудов и спец. артериолосклерозом почек (Риккер, Фольгард). С этой точки зрения понятно и большое влияние наследственности на развитие этой б-ни, т. к. повышенная, resp. пониженная, реактивная способность различных отделов нервной системы несомненно принадлежит к качествам, которые зависят в значительной мере от наследственных факторов. Указанной точке зрения не противоречит и влияние различных инфекций и интоксикаций на развитие нефросклероза, так как они также могут действовать в первую очередь на нервную систему (например свинец).

Как выше указано, гипертония всегда ведет к артериолосклерозу почек, но этот артериолосклероз далеко не всегда проявляется при жизни б-ного, чаще до смерти он не успевает достигнуть такой степени, при к-рой наступают те или иные признаки заболевания почек, в частности их недостаточность. В этих случаях, которые составляют большинство, продолжительность б-ни больше—обычно многолетняя, и б-ные умирают от сердечной недостаточности или от мозговых кровоизлияний чаще, чем от почечной недостаточности. В других случаях вскоре, иногда с самого момента обнаружения гипертонии, определяются признаки нарушения почечной функции, б-нь быстро развивается при доминирующих явлениях со стороны почек и кончается смертью от их недостаточности через 1—2 года. Между этими двумя крайними типами Н. наблюдаются всевозможные переходные формы. Иногда наблюдается и переход одной формы в другую в том смысле, что б-нь протекает сперва в течение многих лет как чистая гипертония, а затем появляются признаки почечной недостаточности, к-рые быстро прогрессируют и приводят к смерти через $^1/_2$—$1^1/_2$ года. Одни авторы, как напр. Фар, рассматривают эти два типа как различные виды Н., другие усматривают разницу только в том темпе, с к-рым развиваются почечные изменения (Лелейн); третьи (Герксгеймер) считают эти две формы всегда лишь различными стадиями одного и того же процесса (см. выше). Вышеприведенные таблица и диаграмма Лелейна дают представление о различных типах течения гипертонии, resp. нефросклероза вообще и этих двух видов Н. в частности. Для обозначения этих двух видов укоренилось больше всего обозначение, предложенное Фольгардом и Фаром,—«доброкачественная» и «злокачественная» гипертония, resp. нефросклероз. Название это не совсем удачно, т. к. термин «доброкачественный» в данном случае не подходит потому, что соответственные б-ные тоже умирают от последствий гипертонии, специально от сердечной недостаточности или от мозговых кровоизлияний. Можно эту форму признать доброкачественной только постольку, поскольку продолжительность ее течения больше и поскольку не наступает тяжелых явлений со стороны почек. Чем определяется различный характер течения двух видов нефросклероза, доброкачественного и зло-

качественного? Единственная отчетливая разница в условиях развития злокачественного и доброкачественного типа—это разница возраста и пола. Лучше всего эту разницу иллюстрирует таблица из Фольгарда.

Табл. 3.

Возраст	Доброкач. Н. (в %)	Злокач. Н. (в %)	Возраст	Доброкач. Н. (в %)	Злокач. Н. (в %)
До 20 лет	0,27	—	51—60 лет	**35,04**	**6,3**
21—30 »	0,96	1,3	61—70 »	**27,39**	9,0
31—40 »	5,84	13,3	71—80 »	9,17	2,5
41—50 »	**20,72**	**37,6**	81—90 »	0,54	—

Что злокачественная гипертония развивается чаще в сравнительно более молодом возрасте, подтверждают и все другие имевшие достаточный материал авторы. Всего случаев Н. или гипертонии у Фольгарда было 876, из них злокачественных форм 157, доброкачественных—719, из больных злокачественной формой—мужчин 78,3% и женщин 21,7%, из б-ных доброкачественной формой—мужчин 58,7%, а женщин 41,3%. Установить влияние на развитие той или иной формы специального этиологического фактора не удается. Фар придает значение в происхождении злокачественной формы сифилису, подагре и свинцовому отравлению. Этиологическое значение сифилиса не подтверждается Фольгардом и Фишбергом, но по наблюдениям Кораньи (Corànyi) и 1 терап. клиники I Л. М. И. все же его необходимо признать. Фольгард отмечает, что среди больных злокачественной формой в большей степени, нежели среди больных доброкачественной, преобладают лица, занимавшиеся умственным трудом и принадлежавшие к более зажиточным классам. Как показывает только-что приведенная таблица, Н.— вообще заболевание более пожилого возраста, и поэтому замечательно, что более тяжелые формы его встречаются чаще у сравнительно более молодых лиц. Т. о. вопрос, почему в некоторых случаях гипертонии мы наблюдаем более быстрое и сильное развитие изменения артериол почек, остается пока открытым. Может быть его следовало бы связать с вопросом о причине преобладания в различных случаях гипертонической б-ни той или иной локализации и более сильного развития артериосклеротических и артериолосклеротических изменений в различных органах.

Симптоматология. Клин. картина Н. развивается при доброкачественной форме на фоне клин. картины гипертонии — в смысле появления и б. или м. быстрого нарастания явлений почечной недостаточности. При злокачественной форме в нек-рых случаях наблюдают с самого начала болезни развитие картины как бы чисто почечного заболевания: повышение кровяного давления, геморагический невроретинит и т. п. В других картина почечной недостаточности развивается б. или м. быстро после того, как в течение долгого периода времени (нескольких или даже многих лет) заболевание протекало под видом гипертонии, resp. доброкачественного Н. В этих случаях по мере развития Н., resp. почечной недостаточности, артериальное давление устанавливается на более высоком уровне и вместе с тем—что особенно характерно—становится более стойким, более постоянным. Выраженный артериолосклероз почек, приведший к почечной недостаточности, сопровождается наиболее высоким артериальным давлением. В частности при Н. давление обычно выше, чем при хрон. гломерулонефрите (при т. н. вторичной сморщенной почке). Максимальное артериальное давление как правило выше 200 *мм* Hg (200—300), минимальное—выше 100 (100—150). Колебания этого уровня, в том числе и суточные, очень малы. Только при развивающейся тяжелой сердечной недостаточности или при сильном повышении t° вследствие инфекционного заболевания можно наблюдать падение артериального давления—иногда даже до нормы. Соответственно высокому уровню и постоянству артериального давления при выраженном Н. наблюдают как правило и сильную гипертрофию и расширение сердца. Из всех почечных заболеваний именно при Н. наблюдаются наибольшие сердца. Клинически в нефросклеротическом стадии гипертонической б-ни чаще, чем в чисто гипертоническом, наблюдается ритм галопа, преимущественно пресистолический, resp. диастолический, и pulsus alternans. Явления сердечной недостаточности в нефросклеротическом стадии развиваются быстрее и в более тяжелой форме, отеки сердечного происхождения чаще; еще чаще проявления сердечной недостаточности в виде приступов (ночных) сердечной астмы, легко переходящих в отек легких. Впрочем приступы астмы при нефросклерозе—не всегда результат недостаточности сердечн. деятельности. Они могут быть и проявлением анемизации дыхательного центра вследствие усиленного тонического сокращения («спазм») питающих этот центр артерий (Straub). Может быть такого же происхождения наблюдающееся нередко при Н. Чейн-Стоксовское дыхание.

Как уже указано, при гипертонической б-ни артериолосклеротические изменения в почках и в начальных стадиях своего развития и в случаях более легкой формы не проявляются никакими признаками и поэтому клинически не распознаются, а идут в клинике под диагнозом гипертонии, так как налицо только повышение артериального давления и связанные с ним симптомы. В это время функция почек еще вполне нормальна или имеются изменения в моче, находящиеся в зависимости от сердечной недостаточности вследствие склероза коронарных артерий или переутомления левого желудочка, преодолевающего своей усиленной работой повышенное артериальное давление. Под влиянием ослабления сердечной деятельности общее суточное количество мочи уменьшается и появляется, как при сердечной недостаточности вообще, *никтурия* (см.). Необходимо отметить, что никтурия не есть обязательный симптом гипертонии. Ее появление при гипертонии объясняется или сердечной недостаточностью или тем, что у лиц, страдающих гипертонией ночью значительно уменьшается тоническое сокра-

щение артерий почек, как и артерий вообще. Об этом можно судить по значительному понижению артериального давления у гипертоников во время сна. В раннем стадии и в случаях доброкачественных Н. альбуминурии обычно нет или в моче имеются только следы белка; более же выраженная альбуминурия есть обычно проявление сердечной недостаточности. То же относится и к гематурии и к цилиндрурии.

Фнкц. исследование почек в этих начальных стадиях артериолосклероза почек, resp. при его доброкачественной форме, обнаруживает б. ч. совершенно нормальную работоспособность почек в смысле концентрационной способности. Водяная проба или дает также нормальные результаты или обнаруживает нередко избыточное выделение воды, т. е. в течение 4 час. выделяются не только введенные 1 500 *см³*, но сверх того 250—500—750 *см³* воды. Это явление объясняется повышенной возбудимостью почечных сосудов или как следствие скрыто задержанной воды. Если в начальных стадиях артериолосклероза почек при его доброкачественной форме водяная проба указывает на недостаточную выделительную способность почек, то необходимо в первую очередь думать о сердечной недостаточности. Выделительная способность почек в отношении поваренной соли в этих стадиях и при этих формах Н. находится обычно также в пределах нормы. Содержание в крови мочевины и остаточного азота также обычно еще нормально. Лишь константа Анбара—повидимому наиболее чувствительный показатель функциональной способности почек—часто уже и при данных условиях находится у высших границ нормы (0,09—0,11), обнаруживая этим все-таки уже немного пониженную выделительную функцию почек в отношении мочевины. Указывают на повышенное содержание в крови мочевой кислоты при гипертонии, но едва ли это—результат почечной недостаточности. Гротель установил, что только у гипертоников с гиперстенической конституцией содержание мочевой к-ты в крови повышено против с р е д н е й нормы, оставаясь однако в пределах к о н с т и т у ц и о н н о й, к-рая для гипертоников выше средней нормы.

То, что сказано до сих пор, относится к тому стадию артериолосклероза почек, когда почечная функция еще почти не нарушена, т. е. к тому промежуточному стадию, когда артериолосклероз почек превращается из понятия гистологического в понятие клиническое. Вслед за этим переходным стадием следует б. или м. быстрое развитие почечной недостаточности; постепенно утрачивается способность почек варьировать свою функцию; это обнаруживается менее широкими колебаниями уд. веса и количества мочи. Никтурия становится правилом, но в отличие от никтурии вследствие сердечной недостаточности, при к-рой суточное количество мочи обычно уменьшено, никтурия в результате почечной недостаточности обычно сопровождается даже нек-рым увеличением количества мочи. В этом периоде концентрационная проба дает обычно уже цифру у низшей границы нормы или ниже ее—около 1020. Водяная проба обнаруживает, что введенная вода выделяется главной своей массой не в течение первых 2 час. пробы, а равномернее—в течение всех четырех. Константа Анбара дает уже числа определенно выше нормы (0,12—0,14), и содержание мочевины в крови и остаточного азота уже отчетливо повышено. Появляется иногда небольшая альбуминурия и цилиндрурия и все чаще обнаруживаются в моче эритроциты в большем или меньшем количестве. Б-ные, до того отличавшиеся обычно полнокровным видом (roter Hochdruck по Фольгарду), становятся все более и более бледными (blasser Hochdruck). Фольгард объясняет это общим сужением сосудов, в частности и кожных. Действительно состав крови остается в этом периоде еще нормальным, и объяснить малокровием эту бледность покровов нельзя; позже в стадии выраженной почечной недостаточности развивается нередко и значительная анемия т. н. вторичного типа.

Явления почечной недостаточности могут вначале в значительной степени варьировать во времени; можно наблюдать периоды значительного усиления всех перечисленных явлений со стороны почек, сменяющиеся периодами улучшения. Постепенно почечная недостаточность становится все более и более выраженной и более стойкой. Для понимания такого развития почечной недостаточности необходимо себе представить, что в основе лежат явления двоякого рода—с одной стороны, нарушение кровоснабжения почечной ткани вследствие усиленного тонического сокращения («спазма») почечных артерий и вызванные этим нарушения функции почечных элементов, а с другой стороны,—вызванные этими спазмами органические стойкие изменения почечных артерий, также нарушающие питание, а этим путем и функцию почечной ткани. Дело в том, что, если нарушение кровоснабжения не слишком резко выражено и не слишком длительно, то функция соответствующих почечных элементов может б. или м. восстановиться; но в случаях более сильного и более длительного нарушения кровоснабжения наступают стойкие изменения стенок артериол (в виде гиалинизации и ожирения) и стойкие нарушения их функции, вследствие чего получается и стойкое нарушение кровоснабжения почечной ткани, и нарушение ее функции, и в конце-концов ее атрофия. Возможно также, что нарушение кровоснабжения вследствие более длительного и сильного спазма артерий или артериол в наиболее «злокачественных» случаях приводит непосредственно к гибели почечных элементов. Постепенно все большее и большее количество последних выбывает из строя и все уменьшающийся остаток еще способной функционировать почечной ткани принужден брать на себя всю выделительную работу почек. Он может ее выполнить—и то в недостаточной степени—лишь функционируя непрерывно максимально. Тогда получается характерная картина. Выделение светлой жидкой мочи равномерно распределено на круглые сутки, суточное количество ее несколько повышено (1 800—2 200), уд. же вес фиксирован, т. е.

моча выделяется всегда одной и той же низкой концентрации; удельный вес колеблется в весьма узких рамках—обычно в пределах 1,010—1,012 (изостенурия). На это соотношение в выделении твердых составных частей мочи и воды не имеют влияния ни время дня ни количество и порядок введения воды и пищи. Уд. вес мочи не повышается ни при повышении t° ни при ослаблении сердечной деятельности. При концентрационной пробе также уд. вес не повышается сколько-нибудь существенно; при сухоядении продолжает выделяться то же количество мочи, как и раньше, вес больного падает и он вскоре начинает ощущать непреодолимую жажду. Это объясняется тем, что почки находятся все время под влиянием максимального стимула к диурезу, исходящего от накопившихся в организме подлежащих выделению продуктов обмена, но нефроангиосклеротические почки могут выполнять до некоторой степени задачу выделения этих веществ только при условии гораздо более сильного разведения, т. е. лишь при условии выделения соответствующего количества воды. Однако в свою очередь количество воды, к-рое почки в состоянии выделить за сутки, ограничено уже в этом периоде пониженной их способностью и в отношении выделения воды, что обнаруживается при водяной пробе, которая не ведет к сколько-нибудь существенному увеличению количества мочи, так как почки, работая постоянно уже максимально и в отношении выведения воды, не в состоянии выделить лишней нагрузки, вследствие чего вся или почти вся вода водяной пробы задерживается в организме. Необходимо впрочем указать на то, что от производства водяной пробы следует воздержаться во всех случаях, когда кровяное давление очень высоко и есть указания на возможность развития сердечной недостаточности. Что водяную пробу не имеет смысла делать при наличии сердечной недостаточности и в особенности при наличии отеков—это разумеется само собою.

В этом стадии артериолосклероза почек нарушено и выделение NaCl и в особенности продуктов азотистого обмена; количество мочевины в крови обычно сильно повышено (30—75 *мг*%), количество остаточного азота также (100—200 *мг*%). Константа Анбара повышается до 1,0. Менее характерно и в стадии выраженной почечной недостаточности обычное для диффузных почечных заболеваний изменение мочи: так например альбуминурия может отсутствовать, если же она имеется, то лишь в умеренной степени (½—1—2‰). Более сильные степени альбуминурии обычно объясняются присоединяющейся сердечной недостаточностью. Гематурия встречается часто, но всегда только в форме микрогематурии; количество красных кровяных телец в осадке мочи колеблется в значительных пределах и временами они совершенно исчезают. Обычно появление, resp. усиление, гематурии указывает на усиление основного процесса, на появление, resp. усиление, проходимости стенок капиляров гломерул для эритроцитов в результате нарушения их кровоснабжения из-за усиления «спазма» соответствующих мелких почечных артерий. В нек-рых случаях появление эритроцитов находит себе объяснение в присоединении явлений *артериолонекроза* (см.) приводящих и клубочковых артериол. В сравнительно нечастых случаях Н. гибель почечной ткани в результате нарушения кровоснабжения успевает до наступления смерти от сердечной недостаточности или мозгового кровоизлияния достигнуть такой степени, что развивается азотемическая уремия (см. *Нефрит*). Тогда получается картина заболевания, не отличающаяся существенно от клинич. картины азотемической уремии при хрон. гломерулонефрите (resp. вторичной сморщенной почке): постепенно усиливающееся чувство усталости, неутолимая жажда, отвращение от всякого приема пищи, противный вкус во рту, тошнота и рвота, головные боли, зуд, временами общее беспокойство, сменяющееся сонливостью, глубокое дыхание, аналогичное Кусмаулевскому дыханию при диабетической коме, повышенная возбудимость двигательного аппарата; повышение сухожильных рефлексов, дрожание рук, фибрилярные подергивания мышц, хореатические движения. В редких случаях эклямптические судороги. Со стороны желудочно-кишечного тракта часто наблюдаются поносы типа поносов при колите, иногда усиливающиеся до картины дизентерии. К концу жизни постепенно затемняется сознание, и смерть наступает обычно в коматозном состоянии.

От проявления истинной уремии при Н. необходимо отличать т. н. псевдоуремические явления, именно клин. проявления и последствия преходящей более или менее сильной ишемии различных отделов центральной нервной системы вследствие спастических сокращений соответствующих артерий, столь характерных для эссенциальной гипертонии вообще. Сюда относятся во-первых упорные головные боли, усиливающиеся, resp. появляющиеся в виде приступов. Во-вторых как проявление более общей недостаточности кровоснабжения мозга—нарушения психич. функций: ослабление памяти, раздражительность, понижение умственных способностей, дезориентация, тяжелое угнетенное состояние, приступы сильного страха и т. д. Как проявление местной ишемии (с последующим кровоизлиянием или без него) при Н., как и при гипертонии, наблюдаются т. н. ангиоспастические инсульты с временными параличами конечностей, временной потерей речи, обмороки, тяжелые головокружения и т. п. Со стороны сердца как проявление аналогичной тенденции к усилению сужения артерий при Н. очень часто наблюдается картина грудной жабы вплоть до развития миомалятических явлений со стороны миокарда.

Особенного внимания заслуживают при Н. с точки зрения патологической, диагностической и прогностической—и з м е н е н и я со стороны г л а з н о г о д н а. Неспецифичен для Н., но часто при нем встречается склероз глазного дна; он проявляется неравномерностью просвета артерий, усиленной их извилистостью и утолщением их стенок. Эти артериосклеротические изменения наблюдаются обычно у более пожилых лиц

и в тех случаях, где предшествовал многолетний период гипертонии. Характерным для гипертонии, resp. нефросклероза, следует считать сужение артерий глазного дна: оно обнаруживается большей узостью артерий, уменьшением числа их разветвлений и тем, что эти разветвления становятся невидимыми на более близком, чем при норме, расстоянии от зрительного соска. Вены при этом обычно расширены, и в результате получается характерный контраст между узким просветом артерий и широким—вен. Сужение артерий глазн. дна принадлежит к ранним симптомам нефросклероза и представляет собой непосредственное проявление той тенденции к сужению мелких артерий, которую следует считать основным пат. явлением гипертонической б-ни. К ранним симптомам Н. следует отнести и кровоизлияние в сетчатку. Как показывают гист. исследования, эти кровоизлияния происходят исключительно per diapedesin. Они имеют часто фигуру пламени и расположены радиарно вокруг соска и часто вдоль больших сосудов; более к периферии кровоизлияния обычно мельче и чаще имеют неправильную или закругленную форму. К характерным и сравнительно ранним изменениям глазного дна при гипертонии, resp. нефросклерозе, следует отнести также гиперемию и отек соска зрительного нерва, проявляющиеся более резким возвышением соска, неясностью его рисунка, сужением в нем артерий и расширением вен; контуры соска при этом становятся неясными.

К проявлениям более тяжелых случаев нефросклероза со стороны глазн. дна относятся ограниченные жировые (точнее, липоидные, преимущественно холестерин-эстеровые) инфильтраты сетчатки в виде белых пятен, напоминающих кусочки ваты или кучи снега. Эти изменения располагаются также преимущественно вокруг зрительного соска и желтого пятна. Реже наблюдается звездчатая фигура таких же пятен, но имеющих форму узких полосок и расположенных радиарно вокруг fovea centralis. Редким осложнением невроретинита при Н. следует считать отслойку сетчатки. Из описанных изменений глазного дна кровоизлияния и белые пятна, если они выражены не слишком резко, могут подвергнуться обратному развитию, но обычно взамен исчезающих или исчезнувших появляются свежие. Что касается сужения артерий, то они могут варьировать в своей степени в связи с развитием процесса. Описанные изменения соска зрительного нерва могут изредка, если они выражены очень резко, привести и к атрофии зрительного нерва; тогда на месте соска получается белое, резко ограниченное пятно. Все описанные изменения глазного дна при Н., в зависимости от степени и локализации, вызывают соответствующие нарушения зрения. Все эти изменения глазного дна не обязательные явления при Н. Они встречаются тем чаще и развиваются тем раньше, чем злокачественнее характер гипертонии, resp. Н. (см. выше). Следует однако отметить, что полного параллелизма между степенью почечных изменений и степенью изменений глазного дна и временем их развития все-таки нет. Наблюдаются иногда случаи Н. с уже выраженной почечной недостаточностью, но с нормальным глазным дном, а с другой стороны, иногда невроретинит развивается в случаях, где имеется только значительная гипертония, почечная же функция еще вполне нормальна. В этих последних случаях ослабление зрения часто является первым субъективным симптомом, к-рый заставляет больного обратиться за врачебной помощью; к терапевту больной попадает уже от офтальмолога. Но и в этих случаях картина заболевания затем обычно б. или м. быстро развивается в направлении тяжелой почечной недостаточности. Для невроретинита при Н. меньше всего подходит эпитет альбуминурический. Фольгард утверждает, что в основе лежит не воспалительный процесс, а ишемия вследствие спазмов артерий, и предлагает название neuroretinitis angiospastica. Есть последовательные наблюдения изменений глазного дна, подтверждающие точку зрения Фольгарда. Не подлежит во всяком случае сомнению, что невроретинит не есть следствие почечной недостаточности или же гиперхолестеринемии. Он с ними не связан причинно, а зависит только от повышения артериального давления, и его следует по всей вероятности рассматривать действительно как одно из местных проявлений наклонности сосудов к усиленным сокращениям—спазмам. Почему в одних случаях эта наклонность проявляется преимущественно со стороны почечных сосудов и приводит к более тяжелым почечным изменениям, в других—со стороны сосудов сетчатки, а в третьих — со стороны мозговых артерий — пока неизвестно.

Д и ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з. Как вытекает из вышеизложенного, для клин. картины Н. характерным является сочетание проявлений эссенциальной гипертонии с признаками почечной недостаточности определенного типа. Уловить и правильно оценить эти последние признаки в ранних стадиях представляет известные затруднения; затруднения эти увеличиваются, если присоединяется влияние на почечную функцию сердечной недостаточности, так часто развивающейся в более поздних стадиях гипертонической болезни. Как уже было указано, развитие при эссенциальной гипертонии более выраженного артериолосклероза почек характеризуется: бóльшим или более стойким повышением артериального давления, в особенности минимального, полиурией, никтурией, гипостенурией, изостенурией вследствие утраты почками концентрационной способности, появлением бледности покровов и исхуданием, появлением белка в моче и эритроцитов и увеличением константы Анбара, азотемией и в особенности развитием ангиоспастического невроретинита. При осложнении гипертонии только сердечной недостаточностью наблюдается скорее олигурия, сочетающаяся характерно с никтурией; при этом концентрационная способность почек не понижается. Наблюдаются случаи, когда почечная недостаточность впервые остро выявляется в связи с возникновением сердечной декомпенсации.

Но недостаточно установить диагноз артериолосклероза почек. Необходимо определить, какая форма, resp. фаза, Н. в данном случае имеется. К злокачественной форме причисляются те случаи Н., при к-рых клин. картина резко выраженной гипертонии с почечной недостаточностью и невроретинитом развивается без предшествующей более длительной фазы «доброкачественной» гипертонии; эта форма наблюдается преимущественно в сравнительно более молодом возрасте. Доброкачественной называется та форма Н., где сперва многие годы признаки почечной недостаточности выражены слабо и развиваются медленно. Если в подобном случае почечная недостаточность начинает развиваться быстро и появляется выраженный невроретинит, то говорят, что доброкачественная фаза гипертонии, resp. Н., перешла в злокачественную. Из вышеописанных изменений глазного дна склероз артерий не характерен для Н., т. к. встречается при артериолосклерозе и без Н. и даже без гипертонии. Склероз артерий глазного дна встречается часто и при доброкачественной форме Н.—очевидно в связи с тем, что эта форма протекает более хронически и развивается в более пожилом возрасте. Б. или м. мелкие кровоизлияния могут наблюдаться также и при доброкачественной форме, выраженное же сужение артерий глазного дна, большие кровоизлияния и в особенности белые пятна характерны для злокачественной формы или фазы нефросклероза.

Выраженная картина артериолосклеротического Н., т. н. первичной сморщенной почки, в значительной степени сходна с картиной т. н. вторичной сморщенной почки, resp. гломерулонефритического Н., т. е. конечного стадия хронич. гломерулонефрита. В отношении явлений со стороны почек, в особенности в отношении проявления почечной недостаточности, картины обоих заболеваний почти идентичны; только более сильная альбуминурия и гематурия более характерны для гломерулонефрита, наоборот, более высокое кровяное давление (выше 225 для максимума и выше 125 для минимума) и соответственно этому более сильная гипертрофия сердца (в результате предшествовавшего длительного гипертонического стадия) говорят в пользу артериолосклероза почек. При обоих заболеваниях отеки встречаются только в результате сердечной недостаточности и имеют соответствующую локализацию. Но отеки сердечного происхождения при гломерулонефритическом Н. держатся обычно более продолжительный срок и после восстановления сердечной деятельности. При хрон. гломерулонефрите в моче уробилин и уробилиноген как правило отсутствуют, тогда как при артериолосклерозе почек определяются часто. Если в анамнезе имеется указание на острый нефрит или на нефритического типа отеки, то это дает определенно право думать в первую очередь о хрон. гломерулонефрите. Отсутствие в анализе картины острого гломерулонефрита не исключает наличия хронического, так как несомненно таковой может развиться и без начального острого стадия. Чем моложе возраст, тем более вероятен гломерулонефритический Н. и тем менее вероятен артериолосклеротический. Но необходимо иметь в виду, что и артериолосклероз почек наблюдается изредка в двадцатых годах и не так уже редко в тридцатых. К тому же в более молодом возрасте (30—45) как-раз чаще встречается так наз. злокачественная форма артериолосклероза почек, по своей клин. картине как-раз особенно схожая с гломерулонефритом. Из вышеописанных изменений глазного дна для Н. характерно гл. обр. сужение артерий и до нек-рой степени кровоизлияния; невроретинит (большие белые пятна) наблюдается чаще и в более выраженной форме при гломерулонефрите. Для последнего характерен отек сетчатки при значительной ее анемии и анемия соска зрительного нерва. При Н., наоборот, имеется обычно выраженное расширение вен и отек соска, тогда как отек всей сетчатки или отсутствует или слабо выражен. Склероз артерий глазного дна не может служить верным признаком для отличия Н. от гломерулонефрита, т. к. как-раз тогда, когда чаще встречается невроретинит, именно при так наз. злокачественной форме Н., он нередко отсутствует, что объясняется сравнительно более молодым возрастом этих б-ных. С другой стороны, склероз артерий глазного дна наблюдается и при гломерулонефрите, развивающемся в более пожилом возрасте.

Другие формы Н. в более широком, пат.-анатомич. смысле этого слова (с точки зрения возможных диференциально-диагностических затруднений при распознавании артериолосклероза почек) не имеют существенного практического значения, так как эти формы Н. встречаются сравнительно редко и так как в большинстве случаев сопутствующие симптомы или анамнез дают возможность определить характер и происхождение Н. (нефротические и амилоидная сморщенная почка, Н. вследствие пиелонефрита). Иногда кистовидное перерождение почек дает клин. картину Н. и истинный характер заболевания в тех случаях, где почки не прощупываются в виде бугристых опухолей и нет обильных кровотечений, может остаться нераспознанным. Несколько сходную с Н. картину дают также новообразования мозгового вещества надпочечников. Но обычно при этом прощупывается опухоль в области почек и имеются характерные пароксизмальные повышения артериального давления до чрезвычайной высоты. Вопрос, можно ли выделить как самостоятельную форму заболевания сифилитическое сосудистое поражение почек или сифилитический эндоартериит почек, как это уже делает Фольгард (1931), необходимо пока оставить открытым. Во всяком случае клинически отличить эту форму от артериолосклероза почек пока невозможно.

П р о г н о з. Изменения артерий при Н. повидимому не могут подвергнуться обратному развитию. Поэтому Н. надо считать заболеванием неизлечимым постольку, поскольку во всяком случае уже развившиеся изменения почечных сосудов и вызванная этими изменениями гибель элементов почечной ткани непоправимы. Однако с другой стороны, нужно все же отметить, что не

все случаи гипертонии, где уже обнаруживаются признаки нек-рой почечной недостаточности, дают абсолютно неблагоприятный прогноз в смысле неизменного прогрессивного и сравнительно быстрого ухудшения почечной функции. Недостаточность почечной функции может быть результатом фнкц. или во всяком случае способных к обратному развитию изменений почечных артерий, именно усиленного их тонического сокращения; это сужение просвета артерий при условии небольшой продолжительности и умеренной степени, хотя и нарушает функцию почечной ткани, все же может и не иметь следствием ее гибель или непоправимые изменения. При благоприятных условиях эти «спазмы» проходят, и нормальная функция почек может восстановиться. К сожалению такие ранние стадии нарушения функции почечных артериол редко удается уловить, и кроме того редко удается устранить ту пат. наклонность артерий к «спазмам», которая и представляет основное пат. явление при гипертонии. Эта наклонность в различных случаях выражена в различной степени и эта степень повидимому и определяет доброкачественный или злокачественный характер данного случая гипертонии, resp. артериолосклероза почек.

Это разграничение Н. по характеру и темпу развития изменений почечных артериол на доброкачественную и злокачественную форму или на соответствующие фазы течения имеет в сущности в первую очередь прогностическое значение и поэтому при постановке прогноза конкретного случая Н. в первую очередь должен быть выяснен характер его в этом отношении. Злокачественная форма, resp. фаза, приводит к смерти в 1—2 года, доброкачественная имеет несравненно более длительное течение — многие годы. При ней почечная недостаточность прогрессирует обычно очень медленно и, как говорят, остается очень долго компенсированной. Смерть при Н. наступает далеко не обязательно вследствие почечной недостаточности, а чаще от сердечной недостаточности или мозгового кровоизлияния. Но хотя развитие и сердечной недостаточности и соответствующих изменений сосудов мозга при злокачественной форме идет также быстрее, чем при доброкачественной, все же при злокачественной форме Н. чаще, чем при доброкачественной, почечная недостаточность опережает в своем развитии мозговые и сердечные явления и поэтому чаще является причиной смерти. Т. о. наиболее важным критерием при определении прогноза Н. является темп и характер самих почечных изменений. На втором месте как определяющий прогноз фактор надо поставить состояние сердечной мышцы, к-рое в свою очередь определяется главным образом степенью изменения коронарн. артерий сердца. Обусловленная этими изменениями сердечная недостаточность не только сама по себе угрожает жизни, но при наличии почечной недостаточности резко усиливает последнюю. Третьим моментом, определяющим прогноз, является степень наклонности к тем нарушениям функции мозговых артерий, которые лежат в основе мозговых кровоизлияний. Наконец для суждения о характере и темпе Н. имеют очень большое значение изменения со стороны глазного дна. С другой стороны, изменения со стороны глазного дна позволяют судить не только о характере и темпе почечных изменений, но до нек-рой степени и о наклонности к аналогичным изменениям со стороны мозга.

Что касается других данных с точки зрения их прогностического значения, то особого внимания заслуживает значение возраста для прогноза. В общем прогноз при Н. в отношении характера и темпа процесса в почках, а следовательно и в отношении течения всей б-ни, тем хуже, чем больной моложе, так как наклонность к злокачественной форме Н. в сравнительно молодом возрасте несомненно больше (см. табл. 1). В возрасте до 40 лет развитие Н. идет обязательно по злокачественному типу. В меньшей степени определяет прогноз пол больного, но все-таки в общем прогноз у мужчин при Н. всегда несколько хуже, так как у них наклонность к злокачественному течению Н. несколько больше, чем у женщин. На большую стойкость и высоту кровяного давления как на характерные проявления Н. выше указывалось неоднократно. И в прогностическом отношении эти данные имеют большое значение, так как между степенью повышения артериального давления, в особенности минимального, и еще в большей мере между устойчивостью этого высокого уровня с одной стороны, и степенью почечных изменений существует прямое и довольно закономерное соотношение. Не следует упускать из вида при прогнозе и те условия, которые в данном случае имеются для правильного лечения (покой, диета), т. к. и от них несомненно зависит характер течения процесса в данном случае. Какое значение высота артериального давления вообще имеет для прогноза, очень демонстративно показывают данные Мея (Мау), основанные на наблюдениях в одном из американских страховых обществ. Если принять среднюю ожидаемую смертность застрахованных лиц равной 100, фактическая смертность при артериальном давлении ниже 140 *мм* Hg равнялась 102,8; от 140 до 170—133,6; от 170 до 200—219,6; выше 200—827,5.

Профилактика и лечение. Если Н. понимать как тот исходный период в течении эссенциальной гипертонии, когда развились определенные органические изменения почечных артериол, б. или м. ограничивающие фнкц. способность почек, то профилактика Н. должна совпадать с профилактикой гипертонии и с ее лечением. Лечение же Н. может иметь целью как-будто только остановку дальнейшего развития почечного процесса. Необходимо однако напомнить еще раз, что имеются клинич. наблюдения, свидетельствующие о том, что небольшая почечная недостаточность при гипертонии может при благоприятных условиях опять исчезнуть. В этих случаях правильное лечение может сохранить достаточную или даже вполне нормальную функцию почек еще на долгий срок. При лечении Н. все те меры, к-рые показаны определенно при гипертонии, должны проводиться с особой

энергией—в первую очередь псих. покой и диететический режим. В начале лечения необходимо признать вполне уместным длительное постельное содержание. В диете на первом месте должно стоять ограничение белковой пищи до того минимума, к-рый необходим для поддержки нормального питания (приблизительно 0,5—0,75 *г* белка на 1 *кг* веса, т. е. при весе в 70 *кг*—35—50 *г* белка). При молочно-растительной диете (включая молоко, сметану, масло, хлеб, молочные каши и т. п.) нет практически опасности понижения количества вводимых с пищей белков ниже необходимого минимума, так как эти пищевые вещества содержат достаточно белковых веществ для обеспечения этого минимума. Ограничение белков в пище при Н. диктуется теми же соображениями, как и при гипертонии, но кроме того и развивающейся в первую очередь в отношении выделения продуктов азотистого обмена почечной недостаточностью. Необходимое количество белков следует давать в виде растительных и молочных белков. Мясо, рыба и птица совершенно исключаются из диеты, наоборот, углеводы и жиры разрешаются в любом количестве и виде.

Весьма целесообразно максимальное ограничение поваренной соли в пище. Ее выведение при Н. затруднено гл. обр. из-за развивающегося понижения концентрационной способности почек, т. к. NaCl требует введения и выведения больших количеств воды, избыточный же прием и выведение жидкости несомненно затрудняют работу сердца и так уже близкого к недостаточности. Особенно вредно введение NaCl в тех стадиях Н., когда уже имеется нарушение функции почек в отношении выделения воды и отчасти и поваренной соли. Клин. опыт показывает, что накопление NaCl (и воды) в организме способствует повышению артериального давления. Нельзя отрицать того, что в нек-рых случаях гипертонии максимальное ограничение введения NaCl (меньше 1,0 *г* в сутки—необходим контроль выведения NaCl в моче), как оно рекомендуется некоторыми (Allen, Фольгард), имеет весьма благотворное влияние в смысле понижения артериального давления и улучшения сердечной деятельности. Фольгард кроме того советует стремиться и к усиленному выведению NaCl из организма путем повышения диуреза обычными мочегонными средствами (диуретин, теоцин и т. д.) и даже впрыскиванием растворимых ртутных препаратов (новазуроля или салиргана), если со стороны почек нет к тому противопоказания. Диетический режим с исключением из пищи поваренной соли, мяса, рыбы и птицы несмотря на его весьма ограниченные вкусовые свойства в большинстве случаев не угрожает питанию б-ных, пока они достаточно упитаны и пока сохранившийся у них аппетит заставляет их питаться достаточно и при сильно ограниченном выборе пищи (пока не имеется еще выраженной азотемии). Но во всяком случае контроль веса тела всегда необходим, а у больных с пониженной упитанностью следует при проведении диеты по указанным принципам считаться в первую очередь с необходимостью поддержки достаточного питания. Если вес падает, то требовательность в отношении строгого проведения диеты следует понизить. С другой стороны, необходимо при чрезмерной упитанности проводить диететический режим, постепенно понижающий вес больного. При развитии явлений почечной недостаточности у чрезмерно упитанного гипертоника очень целесообразно начать курс лечения с 1—2 дней почти полного голодания. Алкоголь и табак совершенно исключаются. Что касается количества жидкости, которое больные должны выпивать за сутки, то известное ограничение его с точки зрения гипертоний несомненно весьма желательно, но при более выраженной степени почечной недостаточности, когда имеется понижение концентрационной способности почек и организм в состоянии выделять азотистые продукты обмена только при условии выведения за сутки известного, обычно несколько повышенного суточного количества воды,—ограничение выпиваемой жидкости ниже этого количества противопоказано. В таких случаях приходится искать правильную дозировку выпиваемой жидкости, считаясь как с нежелательностью для сердечно-сосудистой системы введения чрезмерного количества жидкости, так и с необходимостью выведения достаточного количества воды с целью поддержки выведения азотистых продуктов распада на должной высоте и с обычно одновременно уже имеющимся ограничением выделительной способности почек в отношении и воды. Правильнее всего в этих случаях определить количество жидкости, которое необходимо предписать б-ному, на основании определения выделительной способности в отношении воды (при помощи т. н. водяной пробы). Но возможность применения этой пробы при Н. при очень высоком давлении и угрожающей сердечной и почечной недостаточности к сожалению очень ограничена. Фольгард советует давать столько жидкости в сутки, сколько б-ной выделил мочи за предыдущие сутки.

При нефросклеротическом стадии гипертонической б-ни возникают еще бо́льшие сомнения в отношении целесообразности стремления к понижению артериального давления, чем при гипертонии без почечной недостаточности, т. к. при Н. повышение артериального давления с большим основанием можно рассматривать как компенсаторное явление, имеющее целью поддержку достаточного диуреза. Этот теоретически спорный вопрос не вызывает обычно практически существенных затруднений, если при Н. применять средства, понижающие артериальное давление в разумных размерах и под непременным контролем кровяного давления, диуреза и соответствующих субъективных симптомов. Соответствующими мероприятиями (см. *Гипертония*—лечение) при Н. не удается обычно понизить артериального давления до нормы, часто оно остается неизменно на своем высоком уровне; но иногда удается понизить гипертонию и при Н. б. или м. значительно при улучшении самочувствия б-ного, диуреза и сердечной деятельности. В этих случаях, надо полагать, повышение артериального давления не имеет во всяком

случае в полной мере характера компенсаторного явления и вызвано, по крайней мере частично, первичным усилением тонического сокращения артериол и в том числе может быть и артериол почек.—Курортное лечение при Н. имеет весьма ограниченное значение. Из климат. факторов тепло и сухость воздуха несомненно надо признать полезными и для нефросклеротиков. Поэтому их следует по возможности переселять на юг в сухие местности. Если при Н. развивается сердечная недостаточность, то в первую очередь необходимо энергичное проведение ограничений приема жидкости и поварен. соли.

Из медикаментозных мероприятий показано применение препаратов группы наперстянки. При сердечной недостаточности с выраженным застоем в венах большого круга и в легких показано кровопускание, в особенности у полнокровных больных; оно нередко сопровождается прекрасным успехом. Оно также определенно показано при тяжелых приступах сердечной астмы с развивающимся отеком легких. При развитии почечной недостаточности и появлении уремических симптомов показано лечение как при азотемической уремии вообще (см. *Нефрит*). Как уже указано, почечная недостаточность при артериолосклерозе почек по своему характеру идентична с таковой при хрон. гломерулонефрите и ее лечение поэтому совпадает с лечением почечной недостаточности при так наз. вторично сморщенной почке. Противодействовать мочегонными средствами задержке в организме продуктов азотистого обмена и поварен. соли удается лишь в весьма скромных пределах. Также нельзя ожидать многого от противодействия развивающемуся ацидозу введением щелочей. При выраженной уремии лучше помогают кровопускания, чем люмбальная пункция. При мозговых явлениях показаны эти же мероприятия, т. е. люмбальная пункция и кровопускание.

По современным знаниям этиологии нефросклероза нельзя при нем проводить причинное лечение. Единственный этиологический фактор, который в происхождении некоторых случаев Н. несомненно играет существенную роль и мог бы создать показание к этиологическому лечению,—это сифилис. К сожалению однако Н. и в этих случаях сам по себе является противопоказанием к проведению энергичного антисифилитического лечения, т. к. все более энергичные антисифилитические средства—сальварсан, висмут и ртуть—очень плохо переносятся больными, страдающими сосудистыми поражениями почек и даже в малых дозах часто вызывают ухудшение процесса. Даже иод часто плохо переносится при выраженном Н. Остается в таких случаях делать осторожные попытки применения иода или новозурола. Но проводить энергичное антилюетическое лечение почти никогда не удается. **Г. Ланг.**

Лит.: Ланг Г., О гипертонии, Арх. Гос. клин. ин-та для усоверш. врачей, т. I, II., 1922; он же, Патогенез нефросклерозов, Труды VII Съезда российских терапевтов, М.—Л., 1925; Herxheimer G. u. Schulz K., Statistisches zum Kapitel Bluthochdruck, Herzhypertrophie, Arteriolosklerose, Gehirnblutung nach anatomischen Befunden, Klin. Wochenschr., 1931, № 15; Kylin E., Die Hypertoniekrankheiten, 2 Aufl., B., 1930; Rühl A., Über die Gangarten der Arteriosklerose, Jena, 1929. См. также лит. к ст. *Нефрит, Нефроз* и *Почки*.

НЕФРОЦИРОЗ, собирательное понятие для обозначения диффузных разрастаний соединительной ткани в почках, чем бы такие разрастания ни вызывались: воспалительными, дегенеративными процессами, расстройствами кровообращения [см. отд. табл. (т. XX, ст. 103—104), рис. 3] и т. п. (см. *Кардиосклероз*). Явления Н. с макроскопической стороны характеризуются уменьшением и сморщиванием органа, зернистым видом его поверхности, откуда синоним «сморщенная почка». О клин.-анат. разновидностях Н. и о процессах, приводящих к нему,—см. *Нефросклероз, Нефрит*.

НЕФРОЦИТЫ, очень неопределенный термин, которым принято обозначать всякую клетку, способную к выделительной функции. Сравнительно-гист. данные позволяют в одно и то же время сближать и различать внешнюю (выделение наружу) и внутреннюю экскрецию («выделение внутрь», т. е. вакуолярное накопление жидких продуктов и фагоцитоз). Этим 2 функциям соответствуют 2 различные категории Н.; у низших беспозвоночных обе функции принадлежат одним и тем же клеткам—нефрофагоцитам.

НЕФТЬ, горное масло, петролеум (Oleum Petrae), представляет маслообразную жидкость, нерастворимую в воде, бесцветную, или же красноватую, зеленовато-желтую, желтую, или бурую, состоящую гл. обр. из углеводородов и находящуюся в виде залежей в недрах земли. Нефти из разных месторождений отличаются не только по цвету, плотности, летучести, t° кипения, но и по количеству кислородных, сернистых, азотистых и минеральных соединений. Серы определено в бакинской Н. 0,06%, а самое большое количество серы находится в Н. Огайо и канадской (Сев. Америка)—0,3—0,8%; азота в Н. находят обычно менее 0,2%; минеральных примесей (зола) менее 0,1%; кислорода (в жирных и близких к ним к-тах) находят от 1% до 4%. Сравнивая состав Н. кавказской с другими, особенно с американской, видим, что кавказская Н. состоит на 80% из гексагидроароматических углеводородов, названных Марковниковым нафтенами; предельные углеводороды в ней содержатся лишь в незначительном количестве, тогда как американская (пенсильванская) Н. содержит значительно больше предельных углеводородов, но очень мало циклических. Ароматические углеводороды содержатся в Н. редко и в очень малых количествах (напр. в рангунской Н.). В Н. содержатся также углеводороды с открытой цепью общих формул C_nH_{2n}, C_nH_{2n-2} и C_nH_{2n-4}.

Различают Н. жидкую (уд. в. 0,78—0,92), содержащую довольно большие количества легко летучих углеводородов, а также газы, состоящие частью из таких (метан), к-рые воспламеняются при соприкосновении с воздухом и дают т. н. «вечные огни» (напр. в Суруханах около Баку). Выход на поверхность земли самовозгорающихся газов, а также грязевые вулканы (сальзы) служат часто показателями месторождений Н. Другой вид Н. представляет дегте- или смолообразную жидкость, составляющую переход к

асфальту. Н. или вытекает на поверхность земли, или скопляется в естественных или вырытых ямах, колодцах, пещерах, или же добывается артезианским бурением; при глубоких бурениях Н. обычно сначала фонтанирует, иногда на большую высоту, давая до тысячи гектолитров за сутки; в Баку был случай, когда фонтан нефти дал за сутки 120 000 *гл*. Нефть встречается в сланцах, в известняках, но часто пропитывает пески, песчаники. Небольшие количества Н. находят в метелитах, в лавах (Этна), в полостях кораллов. Месторождения Н. найдены во всех частях света. В Сев. Америке месторождения Н. занимают десятки тысяч *км*²; ими особо изобилуют Пенсильвания, Канада, Огайо, Виргиния, Кентукки, Тенесси, Калифорния, большинство месторождений находится в равнине к западу от Аллеганских гор. В Центральной Америке Н. найдена в юж. Мексике, Никарагуа, по Орегону, в Колумбии, а также на островах Вест-Индии. В юж. Америке Н. найдена в Боливии, Перу, Аргентине. В Африке нефть есть в Марокко и юж. Египте. В Австралии—в Аделаиде и Сиднее, а также в Новой Зеландии. В Азии большие месторождения на Яве, Суматре, Борнео, в Сиаме, Бирме (Рангун), в нескольких областях Китая, на Сахалине, в сев. частях Японии. Американская Н. залегает в древних породах—силурийских и отчасти девонских формаций, кавказская, напротив, в молодых третичных (миоценовых), карпатская—в меловых (флиш), печорская—в девонских; вообще Н. находят в отложениях различного возраста и совершенно независимо от залежей каменного угля. На Кавказе главные месторождения находятся на Апшеронском полуострове около Баку, у Махач-Кала, Грозного, Тифлиса, Дербента; кроме того в СССР следует указать Тамань, Керчь, Киргизские степи, Среднюю Азию (Туркестан), Печорский край. В Зап. Европе месторождения Н. имеются в Галиции, Валахии, Венгрии, Буковине, Италии (Парма, Модена). В связи с месторождением Н. часто встречаются и месторождения асфальта, озокерита, горного воска.

Уже в древнем мире Н., а также горный деготь или смола шли для освещения и как смазочный материал, а чаще как лекарство. Индейцы Сев. Америки издавна добывали Н., вырывая для этого ямы; эта Н. у европейцев носила название «масла Сенеки». В средние века Н. из Агригента употребляли для освещения в лампах под названием сицилийского масла. Н. из Амиано в 18 веке служила одно время для освещения улиц Генуи; Н. из Тегернского озера в Богемии под названием масла Квиринуса служила врачебным средством. Кавказская Н., особенно бакинского месторождения, с древних времен применялась как для горения в лампах (чирак) с ниточными фитилями, так и для смазки колес и как наружное лечебное средство. При персидском владычестве около местечка Балаханы Н. добывали из колодцев, нарочно для того устраиваемых. Добыча Н. в этой местности при русском владении в начале 19 века расширялась до нескольких тысяч тонн в год; но вся эта Н. расходилась среди окрестных жителей. В 1823 г. впервые из Н. здесь получены перегоны (Дубинин), очень близкие по физ. качествам к керосину; но этот первый, еще не очищенный серной к-той и щелочью керосин не привился однако для целей освещения, тогда как полученный несколько позже в Шотландии фотоген (из шотландских смолистых сланцев, богхеда и торфа) нашел быстро повсеместное применение как осветительное масло и проложил дорогу для углеводородных осветительных материалов в ламповом освещении; последнее до того времени производилось исключительно растительным маслом, дававшим меньше света, горевшим неровно, требовавшим большого ухода и стоившим не дешевле минерального масла. Лишь когда (апрель 1855 г.) профессор Силлиман опубликовал сообщение о хим. составе амер. Н. и показал, что она при перегонке дает 80% осветительного минерального масла, столь же пригодного для горения в лампах, как и фотоген, только тогда керосин начали применять все шире и шире для освещения в лампах. Тут оказалось, что рытье колодцев дает очень мало Н. и не удовлетворяет растущим потребностям. Скоро (в 1859 г.) в Америке обратились к артезианскому бурению; надежды бурильщиков оправдались, и уже с глубины 21 *м* стали получать по 75 *гл* Н. в день (выкачиванием насосами), а когда в 1861 г. при буровой в 140 *м* ударил фонтан, дававший 12 500 *гл* в сутки, в Америке началась «нефтяная» горячка.—На Кавказе были в это время проделаны опыты перегонки Н. (Кокорев, Эйхлер), а также и почвы, пропитанной Н. и носившей название «кир». Опыты дали хорошее осветительное масло. Нефтеносные земли в это время сдавались на откупа, и увеличение добычи Н. шло очень медленно до 1872 г., когда нефтяные земли были проданы частным лицам и когда началось достаточное вложение капиталов в нефтяное дело. Тогда и на Кавказе установилось артезианское бурение, добыча Н. и нефтяных продуктов быстро возросла, а торговля Н. и ее продуктами в России, так же как и во всем мире, приняла размеры продуктов первой необходимости. Промышленная разработка американских нефтяных месторождений началась с 1857 г., а обширное применение продуктов обработки Н. для освещения с 1859 г. Разработка Н. в Румынии и Галиции началась значительно позднее. Особенно богатыми считают месторождения Н. в САСШ и на юге СССР, снабжающие Н. и нефтяными продуктами весь цивилизованный мир.

Взгляды ученых на п р о и с х о ж д е н и е Н. неодинаковы: имеются 4 гипотезы. По гипотезе Менделеева, Клоеца (Cloez) и Муассана Н. образовалась из н е о р г а н и ч е с к и х с о е д и н е н и й действием воды на карбиды металлов (гл. обр. на углеродистое железо). Гипотеза Менделеева опирается на опыты Биасона, к-рый, действуя парами воды и угольным ангидридом на железо, получил жидкие углеводороды, близкие к Н. Опирающаяся на эти опыты гипотеза Менделеева основана на научных представлениях о состоянии ядра земного шара. Космогоническая теория Канта-Лапласа, удельный вес земли, состав метеоритов и нек-рые др. соображения позволяют Менделееву сделать заключение, что в глубоких слоях земной коры имеются боль-

шие скопления тяжелых металлов, особенно железа, которое соединяется с углеродом и дает углеродистое железо; проникающая по трещинам земной коры вода при действии на углеродистое железо под высоким давлением при высокой t° дает по мнению Менделеева Н. Против этой гипотезы в данное время приводят оптическую активность Н. (правое вращение +1° до +2°).—Согласно космической гипотезе (Соколов) Н. как таковая была поглощена землей при переходе ее из газообразного состояния в жидкое, при образовании твердой земной коры. Выделяющаяся Н. по этой гипотезе является остатком, отдаваемым землей по мере ее охлаждения и сжатия подобно другим продуктам вулканической деятельности. Гипотеза о происхождении Н. под влиянием t° и давления на образовавшиеся в древние эпохи древесные или растительные массы отвергается учеными по геологическим и хим. основам.—Животное происхождение Н. в данное время имеет большое число сторонников, допускающих, что нефтерождения произошли путем постепенного процесса разложения животных и лишь в меньшей мере растительных веществ при повышенной t° и непременно при сильном давлении. Энглер (C. Engler), действуя высокой t° (365—425°) при высоком давлении (20—25 атмосфер) на рыбью ворвань и воск, получил жидкость, по своим свойствам и составу схожую с американской Н. В своих тезисах к этой работе Энглер говорит, что нефть происходит вследствие разложения накопившихся в течение тысячелетий жиров и восков, при участии лишь ничтожного количества белков, к-рые в процессе разлагаются с выделением жирных кислот; разложение жиров, восков и белков по Энглеру идет в почве при давлении и при различной высоте t°. По Менделееву, против органического происхождения Н. говорит уже то, что залежи Н. часто находятся в древних девонских формациях или в силурийских (американская, печорская Н.), отлагавшихся еще в те эпохи, когда животная да и растительная жизнь на земле были выражены слабо.

С мед. целями издавна применяется итальянская Н., ставшая официнальной в Европе с средних веков. Она представляет собой желтоватую или красноватую жидкость пригорелого запаха, уд. веса 0,75—0,85, начало кипения при 90°. Эта Н. содержит большее или меньшее количество асфальта и смолы, к-рые придают ей битуминозный запах, желтоватый или красноватый цвет и кислую реакцию. Она, как и другие нефти, нерастворима в воде, трудно—в алкоголе, легко—в жирных и эфирных маслах. Итальянская Н. отличается от американской тем, что она не окрашивается при смешивании с крепкой серной к-той, но к-ту окрашивает. Кроме того американская Н. не имеет битуминозного запаха, а очищенная кипит только при 150°. Терпентинное, дегтярные и каменноугольные масла отличаются от Н. тем, что буреют при смешивании с крепкой серной к-той.—Применяется нефть снаружи для втираний при ревматизме, при озноблении. В Англии и Америке смесь из итальянской Н., эфирного можжевелового масла, янтарного эфирного масла, терпентинного масла и льняного масла является любимейшим средством при ревматизме, параличах и т. п. Как мазь при обморожении применяют Н. в смеси с большим количеством алкоголя (окрашен. красным цветом смесь эта называется сибирской водкой—Eau de Sibérienne); прибавив к нефти камфоры, применяют смесь этого раствора со спуском (Unguentum cereum) в виде мази. При обморожении Н. употребляют также в виде линимента с льняным маслом и аммиаком. Н. служит еще средством против чесотки, однако нефтью нельзя смазывать одновременно всю или большую часть поверхности тела, т. к. возможно отравление и даже со смертельным исходом. Внутрь Н. дают по 5—15 *г* лошадям при коликах.

Очищенная официнальная Н. (Ol. Petrae rectificatum)—прозрачная, бесцветная жидкость, нерастворимая в воде, мало растворимая в алкоголе, легко—в эфирных и жирных маслах. Начало кипения 85°; уд. вес 0,75—0,77. Получается отгонкой с водой из свежей итальянской Н. Отличается от сырой Н. отсутствием смолистых веществ, а также тем, что не имеет окраски, ее запаха и кислой реакции. Применяется во всех случаях, где показано применение сырой Н.; кроме того ее принимают внутрь как домашнее средство против ленточных червей, против судорог, водянки и для укрепления нервов по 5—20 капель на сахаре или в эфирных тинктурах. В СССР как народное средство под названием «очищенной Н.» применяется кавказский керосин, состоящий в значительной мере из нафтенов или гексагидроароматических углеводородов (принадлежащих к полиметиленовым циклическим углеводородам формулы C_nH_{2n}). Углеводороды, входящие в состав керосина, следует считать менее ядовитыми, нежели углеводороды с точкой кипения ниже 150°, содержащиеся в петролейном эфире, *бензине* (см.); углеводороды керосина действуют как наркотические вещества жирного ряда, но гораздо слабее, чем углеводороды бензина, петролейного эфира. Иногда и большие дозы керосина (до 1 *л*) не вызывают летального исхода. В тяжелых случаях отравления керосином наблюдается сильное жжение и боль в области желудка, рвота, обморочное состояние, дрожание, гастроэнтерит. При летальных случаях отмечены явления паралича центральной нервной системы. Судороги при отравлении вследствие вдыхания паров керосина кавказской Н. следует видимо считать результатом действия гексагидроароматических углеводородов, содержащихся в кавказской Н. в количестве 80%; поэтому керосин кавказской Н. и самую Н. следует считать более ядовитыми, чем американскую или Н. другого происхождения, а также и керосин; по П. Н. Кравкову, американский керосин судорог не вызывает. При введении керосина внутрь наблюдаются явления воспаления почек, появляются в моче белок, цилиндры и пр. Те же явления наблюдаются при втирании керосина в кожу у кроликов.

Применение керосина в медицинской практике незначительно. В народной медицине в СССР керосин (называемый иногда в народе газом) применяется преимущественно сна-

ружи при самых разнообразных заболеваниях. Керосин несомненно обнаруживает раздражающее, а вероятно и дезинфицирующее действие. Сама нефть как лечебное средство применяется в местах ее добывания, напр. на Кавказе, и тоже преимущественно как наружное. Углеводороды Н., имеющие точку кипения выше 250—300°, применяются в технике как смазочные масла, кипящие при более высокой t°, представляют полужидкие или твердые углеводороды, идущие между прочим на изготовление свечей. Из этих же фракций нефти получаются также применяющиеся в медицине нефтяные продукты. Из этих нефтяных продуктов большое значение принадлежит вазелину, вазелиновому маслу, вазенолю (Vasenol), вазогену (Vasogen), петролейному эфиру (см. *Бензин*), церезину, или горному *воску* (см.), *нафталану* (см.); большое сан. значение имеют также получаемые из Н. нафтеновые к-ты, имеющие значение как главное в данное время сырье, служащее для изготовления в Союзе нафтеновых мыл для белья; из нафтенового мыла готовят известное дезинсекционное средство (против вшей)—нафталоизол. В виду большой потребности в бензине (особенно для двигателей) высококипящие фракции Н. и нефтяные остатки идут на крекинг для получения бензина. **Н. Корнилов.**

Индустриализация СССР выдвигает на первый план максимальное форсирование нефтяной промышленности как по линии усиления нефтедобычи, так и в направлении разведки новых нефтерождений. Пятилетний план, к-рый запроектировал такие форсированные темпы роста нефтяной промышленности, выполнен нефтяной промышленностью в $2^1/_2$ года, что является крупнейшей победой соц. строительства. Рост нефтедобычи в СССР (в млн. *т*) виден из следующ. таблицы:

Районы	1913 г.	1927/28 г.	1928/29 г.
Бакинский	7,36	7,57	8,68
Грозненский	1,21	3,58	4,44
Урало-Эмбенский	0,12	0,25	0,26
Кубано - Черноморский	0,09	0,11	0,16
Узбекистанский	0,02	0,03	0,03
Туркменистанский	0,13	0,01	0,01
Сахалинский	—	—	0,02
Весь СССР	8,92	11,54	13,60

Благодаря выполнению нефтяной промышленностью пятилетки в $2^1/_2$ года дано СССР уже в 1931 г. 21 млн. *т*. На 1933 г. (первый год второй пятилетки) намечается довести нефтедобычу до 46 млн. *т*.—Всего в 1928 г. в нефтяной промышленности СССР было занято рабочих и служащих 67 385 человек, к-рые по отдельным видам производства распределялись следующим образом: нефтедобыча—20 668, бурение—17 616, нефтеперегонные заводы—7 687, подсобные предприятия—8 646, обслуживающие—12 768. С 70-х годов 19 в. Н. добывается через цилиндрические отверстия (скважины), выдолбленные или высверленные в толще земли и идущие от поверхности до нефтеносного слоя. Проходка скважины долблением называется ударным бурением, проходка сверлением—вращательным. Значение каждого вида бурения определяется след. цифрами: за 1927/28 г. в бурении перебывало 974 скважины, из них вращательного бурения 56,6%, ударного бурения 43,4%.—Для производства бурильных работ строится специальное временное помещение, так наз. буровая вышка. Вышка представляет собой высокое (от 28 до 40 *м*) деревянное сооружение в виде четырехгранной пирамиды, обшитое снаружи тесом, железом и редко—этернитом. В одном из четырех полотнищ устраиваются ворота. Назначение вышки—поддерживать на весу бурильный инструмент во время подъема или спуска его в скважину, а также защитить рабочих от осадков и ветра. Никаких отопительных приспособлений в вышке нет. На расстоянии 5—10 *м* от вышки устанавливается будка для отдыха и обогрева рабочих. В Баку будки не отапливаются, ночное освещение сейчас уже исключительно электрическое.

Основными гиг. недостатками работы в буровой являются след.: метеорол. вредности, недостаток освещения, шум, сотрясение, общая загрязненность и сырость. В виду отсутствия отопительных приборов, плохой обшивки буровых, метеорол. условия внутри буровой повторяют условия наружного воздуха с той разницей, что и при отсутствии ветра снаружи внутри буровой наблюдаются сквозняки, при наличии же ветра имеется некоторое уменьшение его в буровой. Это явление усугубляется еще и тем, что отсутствие окон в буровой заставляет держать ворота почти все время открытыми. Искусственное освещение до последнего времени было совершенно неудовлетворительно (не более 10 люксов—данные по Баку). Следующим неблагоприятным фактором является шум и сотрясение от работы станка вращательного бурения. Т. к. разрушенная порода удаляется из скважины тут же в буровой и поднятый с забоя инструмент содержит на себе также значительное количество грязи, пол и стены буровой сильно загрязнены. Наличие приведенных производственных вредностей и обусловливает заболеваемость работников буровых партий. Работа фактически на открытом воздухе вызывает значительный процент заболеваний дыхательных путей. Постоянное пребывание в сырости с частым промачиванием ног ведет к заболеваниям полиартритом, большое нервное напряжение во время работы, опасность работы, шум, сотрясение влекут за собой функц. поражения нервной системы. Процент заболеваний нервной системы рабочих буровой партии также высок.—Травматизм рабочих буровой партии значительно выше, чем у других профессий, занятых в нефтяной промышленности. Рабочие буровых партий составляют 19% рабочих, занятых в нефтяной промышленности, но дают 25% от всего числа несчастных случаев, происшедших в основных производствах нефтяной промышленности. По техническим причинам несчастные случаи распределяются следующим образом (Баку): установка, ремонт и обслуживание буровой—14,2%, бурение—2,1%, спуск и подъем инструмента—36,3%, спуск и подъем обсадных труб—7,4%, ловля инструмента в скважине—0,4%, перемещение тяжестей катушкой —5,7%,

итого—68,3%. Остальные 31,7% падают гл. образом на ручное перемещение тяжестей (15,4%) и на работу с ручными инструментами (9,%).—Главнейшими мерами борьбы с несчастными случаями в бурении являются следующие: полная механизация всех погрузочно-разгрузочных работ у буровой и транспорт инструмента и оборудования в буровую; рационализация работ при спуске и подъеме инструментов (ключи, элеваторы и т. д).

По окончании бурения приступают к добыче Н., т. е. к подъему ее на поверхность земли.—Видов добычи четыре: фонтанная, желонкой, глубокими насосами и компресором. В случае вскрытия пласта, содержащего в большом количестве газ, он вырывается на поверхность земли, увлекая за собой нефть. Вырываясь из скважины под большим давлением на значительную высоту, Н. падает обратно на землю. В виду больших убытков от потери легко улетучивающихся углеводородов, а также колоссальной опасности пожара, с момента начала фонтана приступают к его каптажу. Работа происходит как у устья скважины, так иногда и на наружной поверхности вышки (усиление обшивки). Вдыхание значительн. количества летучих углеводородов повидимому при недостатке кислорода может вызвать острые профессиональные отравления. Практические мероприятия при работах у фонтанов: работа в изолирующих респираторах, в одежде, не пропускающей Н. Условия работы при других видах добычи характеризуются сан. состоянием промысловой площади, т. к. в связи с механизацией добычи на обслуживающий персонал падает гл. обр. обслуживание установок и ремонт их. В громадном большинстве случаев работа происходит на открытом воздухе при отсутствии хороших проходов от одной скважины до другой, что особенно опасно и неудобно при недостаточности освещения промысловой площади. При отсутствии непропускающей Н. спецодежды происходит постоянное загрязнение кожи Н. Повышенная заболеваемость работников промыслов, так же как и работников буровых партий, зависит гл. образ. от сан.-гиг. условий работ: повышенная заболеваемость органов дыхания, полиартриты, болезни органов кровообращения и значительная заболеваемость кожи. Картину отравления Н. и ее производными—см. *Бензин*. Травматизм работников промыслов намного ниже травматизма работников буровых партий (174 на 1 000 рабочих), причем непосредственно добыча Н. дает только 29,2% несчастных случаев на промыслах. По видам эксплоатации травматизм распределяется след. образом: на первом месте—добыча глубокими насосами, затем желонкой и наконец компресорами. Распределение несчастных случаев по видам работ за 1929/30 г. таково:

А. Эксплоатация глубокими насосами		19,3%
в том числе	а) сборка, разборка и ремонт станка	6,7%
	б) смазка станка качалки	1,1%
	в) спуск и подъем труб гл. насоса	8,6%
	г) обслуживание группового привода	0,6%
	д) отцепка и прицепка тяг	0,6%
	е) обслуживание станка-качалки	1,4
Б. Эксплоатация желонкой		4,9%
в том числе	а) установка и ремонт тартального барабана	1,7%
	б) тартание	2,0%
	в) отростка и распутывание узлов тартального каната	1,2%
В. Компресоры		4,4%
в том числе	а) подъем и спуск труб	2,4%
	б) обслуживание компресора	1,0%
	в) фонтанная эксплоатация	0,6%

Что же касается несчастных случаев, имевших место вообще на территории промыслов, то здесь наибольшую группу представляет работа с ручным инструментом и простым приспособлением (29,5%) и ручное перемещение тяжестей (21,4%). Мерами борьбы с травматизмом на промысловой площади, как и в бурении, являются механизация и рационализация работ, а также переход на центральную смазку всех двигающихся механизмов.—Совершенно особый вид добычи представляет собой шахтная добыча Н., имеющая место в Германии. Принцип добычи заключается в том, что нефтяной пласт дренируют галлереями. Стекающую со стен и потолка Н. по канавам собирают в колодцы, откуда откачивают на поверхность земли. С точки зрения охраны труда при шахтной добыче Н. особое значение имеет вентиляция и организация пожарной безопасности. Вентиляция должна дать такую смесь воздуха с парами и газами, чтобы она была не ядовита, не взрывалась и не воспламенялась. Содержание углеводородов в воздухе в шахтах Германии не допускается выше 0,2%. Освещение здесь допустимо исключительно аккумуляторное.

Нефтеобработка. Основной вредностью нефтеобрабатывающих заводов является содержание в воздухе рабочих помещений паров и газов углеводородов или в чистом виде или же в сочетании с другими газами. Возможность хрон. отравления характеризуется следующими цифрами: 1) керосино-приемные отделения: углеводородов 0,85—6,5 *мг*, сероводорода 0,02—0,04 *мг* на 1 *л* воздуха; 2) маслоочистные отделения: в виду применения для очистки крепкой серной к-ты в воздух выделяется значительное количество сернистого ангидрида (от 0,06 до 0,54 *мг* на 1 *л* воздуха). Заболеваемость работников характеризуется по данным Бакинского института проф. заболеваний следующими цифрами: заболевания дыхательных путей 71,5%, нервная система 44,5%, болезни сердца и сосудов 34,3% и понижение секреторной функции желудка.—Оздоровление условий труда в нефтеобработке должно итти по линии герметизации процесса и вентиляции производственных помещений. Совершенно особую группу, дающую значительное количество профессиональных отравлений, представляют работы по очистке аппаратуры и хранилищ, имеющие место в нефтедобыче и нефтеобработке. Все виды указанных работ происходят ручным способом при условии, что работник находится внутри установки. Несмотря на предварительную вентиляцию и охлаждение установки в продолжение 24 часов t° в нек-рых из установок достигает 50—60° с содержанием в воздухе до 10 *мг* углеводородов на 1 *л* воздуха. Оздоровление

данных условий работ должно итти по пути разработки более совершенных методов вентиляции и охлаждения аппаратуры.

В результате работ органов НКТ с момента введения в действие промфинплана по оздоровлению условий труда в нефтяной промышленности проведены следующие мероприятия.—А. По технике безопасности: 1. Осуществлено ограждение всех движущихся частей механизмов как в бурении, так и при эксплоатации с заменой первоначальных деревянных ограждений металлическими. 2. Разработаны правила безопасного ведения работ. 3. Разработаны и непрерывно совершенствуются установки, обеспечивающие безопасное ведение работ (стремянные лестницы на буровых вышках заменены маршевыми лестницами, установлены площадки на мачтах у глубоких насосов, безопасные катушки для отворачивания труб, устраиваются шурфы для квадратной штанги, устанавливаются выдвижные палаты, направляющие ролики при подъеме труб глубоких насосов тракторами, предохранит. сетки при постройке и разборке вышек, откидные головки для глубоких насосов и т. д.).—Б. По промсанитарии. 1. Проведена герметизация приемных бензино-керосиновых перегонных отделений. 2. Разработаны правила очистки аппаратуры нефтеперегонных заводов. 3. Путем постройки раздевален, душевых, умывален на всех предприятиях нефтяной промышленности каждому работнику предоставлена возможность проведения основных принципов личной гигиены (чистота тела и смена спецодежды) по окончании работ. 4. На каждом предприятии построены и функционируют столовые, чем обеспечен прием горячей пищи всем работникам как до и после работы, так и во время перерыва. 5. Для работников, находящихся во время работы во вредных условиях, введены сокращенный рабочий день и дополнительный двухнедельный отпуск. 6. Разработаны и уже проводятся в жизнь нормы искусственного освещения для буровых вышек. По линии правильного подбора рабочей силы с 1931 года в бурении приступлено к проф. отбору рабсилы на основе мед. противопоказаний, профессиограмм, разработанных Институтом нефтебезопасности. Для научной проработки вопросов охраны труда в нефтяной промышленности СССР в 1929 году в Баку открыт Всесоюзный гос. научно-исследовательский ин-т по изучению опасностей и вредностей труда в нефтяной промышленности (нефтебезопасность), к-рый находится в ведении НКТ СССР. Ин-т имеет два отделения: 1) техники безопасности (лаб. стандартных ограждений, индустриальной психотехники, сан. техники и статистики) и 2) проф. гигиены (гигиена труда, физиология труда, токсикология и физико-химич.).

Законодательство по охране труда нефтеработников. В дополнение к общим для всех видов промышленности законоположениям для нефтяной промышленности НКТ СССР 29/XI 1929 г. изданы «Правила безопасности при работах на нефтяных и газовых промыслах и на нефтеобрабатывающих заводах». Указанными правилами регламентируются следующие положения: 1) предварительный мед. осмотр рабочих, поступающих на нефтяные промысла и нефтеобрабатывающие заводы (по особому списку профессий, издаваемому НКТ СССР по соглашению с ВСНХ СССР, НКЗдр. республик и ЦК союза горнорабочих СССР); 2) достаточное искусственное освещение всех мест ночной работы и дорог и мостов на территории промыслов и заводов; 3) ограждение и закрытие бездействующих шахт, скважин, колодцев и т. д.; 4) возможность хорошего проветривания и вентиляции всех помещений, в к-рых возможно скопление газов; 5) снабжение мед. средствами всех мест постоянной работы, где работают 5 и более человек.—Правила безопасного ведения работ при возведении, разборке и эксплоатации буровых вышек, правила установки и эксплоатации механизмов внутри буровых вышек подробно перечисляют все необходимые с точки зрения охраны труда мероприятия при установке двигателей и при их работе для безопасного ведения работ как во время проходки скважины и добычи Н., так и могущих быть аварий.—Правила безопасности при кустарной добыче Н. помощью шахт-колодцев регламентируют глубину шахт (не свыше 100 *м*) при спуске рабочего вручную, крепление устья шахты, правила спуска людей, вентиляции шахты, надзор за количеством газа в шахте. Правила безопасности при сооружении и эксплоатации нефтеобрабатывающих заводов определяют нормы постройки заводов, нормы оборудования и безопасную их эксплоатацию. Правила предупреждения и прекращения пожаров содержат нормы возведения жилых построек на нефтяных промыслах и заводов, правила разведения огня и курение, правила предупреждения распространения пожаров (изоляция нефтехранилищ), правила освещения заводской и промысловой площади, необходимые мероприятия при уже возникших пожарах. **Н. Бахусов.**

Лит.: Гурвич Л., Научные основы переработки нефти, М.—Л., 1925; Добрянский А., Анализ нефтяных продуктов, М.—Л., 1925 (лит.); Жуков А., Влияние нефтяных продуктов на нервную систему, Гиг. труда, 1925, № 10; Сборник работ Научно-консультативного бюро НКТ АзССР, вып. 1, под ред. Н. Бахусова, М. Блинкова и др., Баку, 1926; Труды Бакинского ин-та по изучению проф. заболеваний, вып. 1—3, под ред. П. Кауфмана, В. Акрамовской и Н. Корнетовой, Баку, 1929—31; Шмитц Л. и Фольман И., Жидкие топлива, их добывание, свойства, и исследование, М., 1927.

НЕЧАЕВ Александр Афанасьевич (1845—1922), главный доктор Обуховской б-цы, выдающийся терапевт, организатор больничного дела, создатель Обуховской школы врачей, один из наиболее способных учеников С. П. Боткина. В 1870 г. окончил Медико-хир. академию. По окончании работал в клинике С. П. Боткина ординатором. В 1883—1885 гг.—старший ординатор Александровской, ныне С. П. Боткина Барачной б-цы. В 1885—90 гг.—главный доктор женской и в 1890—1922 гг. главный доктор мужской Обуховской больницы. Деятельность Н. посвящена была организации больничного дела в Петербурге и в Обуховской б-це в частности. Стоя во главе Обуховской б-цы в течение 37 лет, Н. создал из нее научное учрежде-

ние из к-рого вышло свыше 30 профессоров. Нечаев поощрял работу экстернов в больнице, и со всех концов России в «Обуховку» для усовершенствования съезжались врачи. Н. ввел ассистентуру в б-цах. После революции Н. был одним из основателей Ленинградского терап. общества имени Боткина (1921) и первым его председателем. В 1922 году Нечаев—председатель организационного бюро по созыву съезда терапевтов, первого после революции. Нечаев был крупным общественным деятелем. 9 января 1905 года благодаря Нечаеву Обуховская б-ца приняла и обслужила большое число раненых во время «кровавого воскресенья». Отряд врачей и сестер б-цы выехал к Нарвским воротам и оказывал помощь на месте. После революции 1917 г. Н. принимал деятельное участие в комиссиях отдела здравоохранения. Научные работы Н. посвящены гл. обр. пограничной области между терапией и хирургией и инфекционным заболеваниям с поражением кишечного тракта. Из трудов Н. следует отметить диссертацию из клиники Боткина: «Об угнетающем влиянии на отделение желудочного сока атропина, морфия и хлоралгидрата и раздражения чувствительных нервов» (СПБ, 1882), где впервые (до Ригеля) Н. экспериментально показал угнетающее действие атропина на желудочную секрецию. Нечаеву и А. А. Троянову принадлежит первый случай в России оперативного лечения прободного тифозного перитонита с исходом в выздоровление (Больничная газета Боткина, 1894, № 23). За свою врачебно-научную деятельность к 50-летию ее Нечаев получает звание почетного профессора (от Гос. ин-та мед. знаний). Нечаеву посвящен № 46 «Рус. врача» за 1910 год и отдельный «Сборник научных трудов в честь 50-летия проф. А. А. Нечаева» (П., 1922; библиография работ Обуховской больницы).



НЕЧАЕВ Александр Петрович (родился в 1870 г.), известный русский психолог. Окончил историко-филологический факультет Петербургского ун-та. Затем работал за границей на медицинском и философском факультетах. В 1897 г. получил звание приват-доцента, в 1906 году—магистра философии (за исследование об ассоциации по сходству). В 1901 году Н. организовал первую в России лабораторию экспериментально-педагогической психологии, в 1904 году—первые педагогические курсы и затем ряд съездов по этим дисциплинам; принимал участие в основании Об-ва экспериментальной педагогики (1910), Педагогической академии лиги образования (1907), где состоял президентом с 1909 по 1914 г. и профессором психологии; одновременно был директором Высших педагогических курсов и экспериментальной школы при Об-ве экспериментальной педагогики. В 1917 г. организовал Педагогический ин-т в Самаре и при преобразовании этого ин-та в гос. ун-т был его ректором (1918—21). С 1922 по 1925 г. состоял директором Моск. гос. психо-неврологического ин-та. Состоит членом многих научных об-в как русских, так и иностранных. Всего Нечаеву принадлежит более 200 работ по общим вопросам психологии, по педагогической психологии, по физиологическ. психологии, по психотехнике, а также ряд учебных руководств. Под редакцией Нечаева издавался также ряд журналов и книг. Мало затрагивая в своих работах коренные теоретические проблемы своей дисциплины, Нечаев однако фактически примыкает к позициям традиционной субъективной психологии, сочетающей идеалистический взгляд на психику с индивидуалистическим подходом к человеку как абстрактному внеисторическому существу. Для работ Н. на психотехнические и педагогические темы характерно узко эмпирическое и механическое применение одного и того же тестового материала к лицам с самой разнообразной общественной, проф. и т. д. характеристикой.—Из более крупных работ Н. за последние годы надо отметить: «Руководство к экспериментально-психологическому исследованию детей» (М., 1925); «Психология школьного коллектива» (М., 1928); «Характер человека» (М.—Л., 1929); «Психическое утомление» (сборник, под редакцией А. П. Нечаева, М.—Л., 1929).



NIGELLA SATIVA L., чернушка, однолетнее травянистое растение, встречающееся в диком виде в юго-западной части СССР как сорная трава. Разводится для получения семян, употребляемых для посыпки хлеба и как приправа. Семена содержат жирное и эфирное масло, сапониноподобный мелантин и два аморфных алкалоида: нигеллин и коннигеллин. В народной медицине употребляется как ветрогонное, усиливающее отделение месячных и противоглистное. Также применяется в ветеринарной практике. Другой вид, очень похожий на N. s.,—N. damascena L., турецкая чернушка, применяется так же, как Nigella sativa.

НИКЕЛЬ (симв. Ni), металл с атомным весом 58,69, порядковый номер 28, принадлежит вместе с кобальтом и железом к VIII группе и 4-му ряду периодической системы Менделеева. Уд. в. — 8,8, t° плавления 1 452°. В своих обычных соединениях Н. двухвалентен, но известны его производные, в к-рых валентность его равна 1 и 3. В природе Н. встречается в соединении с мышьяком (купферникель), с мышьяком и серой (никелевый блеск), в виде минерала пентландита [Ni, Cu, Fe] S и в виде сложного силиката гарниерита. Руды Н. имеются в СССР на Урале. Чистый Н.—металл блестящего серовато-белого цвета, мало изменяющийся на воздухе; слабые к-ты на него не действуют,

в азотной к-те растворяется. Широко применяется в качестве листового металла сплав никеля с медью 1:1 (монель-металл) и др. (нейзильбер, «никель»). Соли никеля обладают не сильно выраженным антисептическим свойством: так, углекислая его соль в 0,16—0,17 мол. растворе (около 1,5%) убивает Bact. coli, Bac. pyocyaneus и Vibrio cholerae в 60 минут; несколько сильнее действует на бактерий хлористый никель.

Стоя очень близко по своей химич. природе к кобальту, Н. весьма походит на него и по своим фармакол. свойствам: соли его так же трудно всасываются кишечником, оказывая на него местнораздражающее действие, и в высокой концентрации могут вызывать гастроэнтерит. При экспериментальном отравлении животных солями Н. у них кроме рвоты и поноса наблюдаются как результат действия Н. на центральную нервную систему усиление дыхания, дрожь, судороги, затем общий паралич и остановка дыхания. Явления возбуждения сильнее выражены при хроническ. отравлении животных. По опытам Стюарта (Stuart) смертельная доза окиси никеля при подкожном введении составляет для кошки 7 *мг*, для кролика 9 *мг* и для собаки 10 *мг* на 1 *кг* веса животного. Всосавшийся никель выводится из организма через жел.-кишечн. канал и почки, причем моча отравленных солями никеля животных остается нормального цвета—отличие от кобальта, вызывающего потемнение мочи. После того как появилась в продаже посуда из Н., было произведено много исследований для выяснения вопроса, может ли приготовление пищи в такой посуде вызывать симптомы отравления никелем. Опыты Роде, Геркенса (Rhode, Geerkens) и др., поставленные ими на самих себе, показали, что даже длительное—$1^1/_2$ года и более—употребление посуды из чистого никеля для варки пищи не вызывает никаких болезненных симптомов. То же показали опыты на животных: так например собака, получившая в общем в течение 160 дней вместе с кормом 21,35 *г* серноникелевой соли никеля, не обнаруживала никаких признаков отравления; в других опытах ежедневно вводилось кошкам и собакам per os от 6 до 12 *мг* соли никеля в течение 60 дней и у них также не наблюдалось симптомов отравления. На основании таких данных все исследователи считают, что посуда из чистого Н. без др. вредных примесей не может быть источником отравления, так как, пользуясь ею, человек самое большее вводит себе внутрь ежедневно 2 *мг* никеля на 1 *кг* своего веса. Однако некоторые авторы предостерегают против длительного хранения в никелевой посуде пищи, в особенности же кислой, так как при этом она может удерживать большее количество солей никеля.

Препараты: Niccolum bromatum, бромистый Н., кристаллы зеленого цвета (безводный—желтого цвета); растворяется в воде. — Niccolum sulfuricum, серноникелевая соль, темнозеленые кристаллы или кристаллич. порошок; растворяется в 4 ч. воды, нерастворим в спирте. В наст. время соединения Н. с терап. целью почти совсем не применяются. *М. Лихачев.*

С проф.-гиг. точки зрения преимущественное значение имеет сернокислый Н., $NiSO_4$, применяющийся в гальванопластических мастерских для никелирования металлических изделий. Процесс никелирования слагается из двух фаз: очистки и обезжиривания предметов при помощи керосина, бензина, щелочей (простая и венская известь, сода, поташ, мыло) и собственно никелирования, сводящегося в основном к погружению подвешен. на проволоке предметов в «никелевую ванну» с раствором двойной сернокислой соли Н. и аммония $(NH_4)_2SO_4 . NiSO_4 . 6H_2O$, в котором они подвергаются действию электролиза. Среди рабочих никелировочных мастерских часто наблюдается своеобразное профессиональное заболевание кожи, так называемая «никелевая экзема», или, как ее называют сами рабочие, «никелевая чесотка» (Nickelkrätze). Болезнь эта обычно начинается с жжения и зуда в кистях, затем в межпальцевых складках; на кисти и предплечьях появляется сыпь в виде мелких красных узелков, развивающихся часто в мокнущие гнойные пузырьки. Иногда, особенно если рабочие не прекращают своей работы, сыпь эта переходит на плечо, грудь, лицо, а в отдельных случаях распространяется и по всему телу. По свидетельству большинства авторов, этой б-ни подвержены преимущественно слабые лица. Этиологическую роль Н. в возникновении поражений кожи у никелировщиков нельзя считать выясненной. В то время как одни специфическую роль возникновения этой б-ни приписывают Н., другие считают поражение кожи у никелировщиков следствием суммарного воздействия на кожу как никелевых растворов, так и раздражающих кожу веществ, применяемых при очистке и обезжиривании, а также мацерирующего влияния воды. Кольцова, обследовавшая 56 рабочих никелировочных мастерских Ленинграда и нашедшая среди них 23 б-ных дерматитом и экземой, приходит к выводу, что дерматиты обусловливаются главным образом обезжиривающими веществами, экземы же связаны с воздействием никелевых солей на предварительно обезжиренную кожу.

Оздоровительные мероприятия и личная профилактика в работе никелировщиков: механизация обезжиривания, очистка электролитическим путем, смазывание рук и предплечий индиферентными мазями до и после работы, а также и во время перерывов работы, вынимание предметов из ванны при помощи щипцов или крючков. Большое профилактическое значение имеет мед. отбор с недопущением к этой работе лиц, предрасположенных к кожным заболеваниям.—Следует упомянуть еще об одном соединении Н., имеющем проф.-гиг. значение, о никелькарбониле, или тетракарбонил-Н.—$Ni(CO)_4$, бесцветная жидкость, легко испаряющаяся при обыкновенной t°; образуется в газообразной форме (Монд-газ) при добывании из руды металлического никеля помощью окиси углерода при 80° (метод Монда). Вдыхание паров никель-карбонила вызывает отравление, главные симптомы к-рого выражаются в рвоте, расширении зрачков

затрудненном учащенном дыхании, цианозе. Описано несколько имевших место в Англии и САСШ смертельных случаев отравления рабочих. Взгляды на патогенез и здесь расходятся: одни считают основной причиной отравления CO, по мнению же других, основанному на экспериментальных данных, токсический эффект $Ni(CO)_4$ следует приписать главным образом никелю.—Первая помощь при отравлении тетракарбонил-никелем та же, что при отравлении *окисью углерода* (см.). Ц. Пик.

Лит.: Гельман И., Введение в клинику профессиональных отравлений, стр. 132, Москва, 1929; Кольцова Е., К вопросу о т. н. никелевой экземе, Гигиена труда, 1927, № 4; Фишль Ф., Никель (глава в книге—М. Оппенгейм, Профессиональные болезни кожи, т. I, вып. 3, М., 1927); Armit H., The toxicology of nickel-carbonyl, Journ. of hyg., v. VII, p. 525, 1907; Fischer H., Vergiftungen durch Metalle (ausser Blei und Quecksilber) (Hndb. der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge, hrsg. v. A. Gottstein, A. Schlossmann u. L. Teleky, B. II, B., 1926); Hamilton A., Carbonyl de nickel, Hygiène de travail, Encyclopédie, fasc. 10, Genève, 1925; Manoilow E., Über die Wirkung der Nickelsalze auf Mikroorganismen, Centralbl. f. Bakteriol., B. XVIII, 2. Abt., p. 199—211, 1907; Schittenhelm A. u. Stockinger W., Über die Idiosynkrasie gegen Nickel (Nickelkrätze) und ihre Beziehung zur Anaphylaxie, Ztschr. f. d. ges. exp. Med., B. XLV, p. 58—74, 1925.

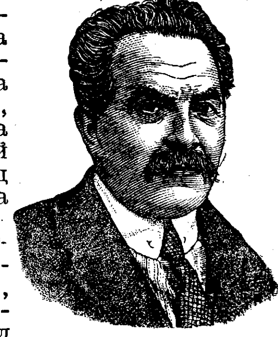
НИКИФОРОВ Мих. Никифорович (1858—1915), известный патолого-анатом. Окончив медицинский факультет Московского ун-та в 1883 г., Н. сначала работал в качестве экстерна в Моск. Старо-Екатерининской б-це. В 1885 году занял место помощника прозектора, а в 1887 г. должность прозектора пат.-анат. ин-та Моск. ун-тета. В 1888—1889 гг. работал за границей под руководством Вирхова, Эрлиха и Циглера.—В 1894 г. был избран профессором пат. анатомии Моск. ун-та и занимал эту должность до смерти. Н. первый ввел преподавание пат. гистологии при кафедре пат. анатомии, поставил на должную высоту секционное дело и музей, а главное, будучи большим знатоком микрофотографии, создал своими руками коллекцию в 4 000 раскрашенных диапозитивов, сохраняющих свое громадное педагогическое значение и в наст. время. Многие патолого-анатомы, вышедшие из школы Н., заняли кафедры пат. анатомии. Из научных трудов Н. наиболее известны: диссертация на степень доктора медицины «О пат.-анат. изменениях селезенки при возвратной горячке» (М., 1887), в к-рой Никифоров впервые выяснил патогенез некрозов в селезенке при возвратном тифе; работы по воспалению (1887—90), доставившие Никифорову мировую известность, т. к. в них он первый фактически разъяснил роль лейкоцитов в образовании грануляционной ткани («Untersuchungen über den Bau- u. die Entwickelungsgeschichte des Granulationsgewebes», Beiträge z. path. Anatomie, B. VIII, 1890); ряд работ по бактериологии (о риносклероме, о культурах анаэробов, об окраске спирохет). Многое сделано Н. для микроскопической техники, в частности до сих пор известна «Никифоровская смесь» (абсолютный спирт и эфир—пополам) для фиксации мазков. «Краткий учебник микроскопической техники» (М., 1885) Н. выдержал при жизни автора 7 изданий (8-е изд., под ред. А. Абрикосова, М., 1919). Большой популярностью до сих пор пользуется учебник Никифорова «Основы пат. анатомии» (М., 1899), который в переработке А. Абрикосова продолжает переиздаваться Государственным издательством (9-е изд., т. I—II, М.—Л., 1931).



Лит.: Юбилейный сборник, посв. М. Никифорову. М., 1911; М. Н. Никифоров, Мед. обозр., т. LXXV. № 1, 1911.

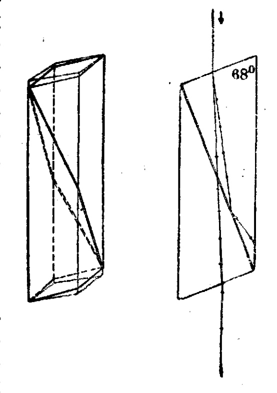
НИКИФОРОВА МЕТОДЫ были предложены для фиксации мазков крови и для окраски бактерий в срезах. Для фиксации мазков крови Никифоров рекомендовал пользоваться смесью (пополам) хорошего абсолютного спирта с безводным серным эфиром. Для окраски бактерий в срезах, особенно тех бактерий, к-рые трудно окрашиваются (например спирилл, сапных бацил), он предложил следующий метод: тонкие парафиновые срезы, приклеенные на стекло слабым спиртом, обрабатываются в растворе следующ. краски: одна часть 1%-ного спиртового тропеолина, две части дест. воды и две части насыщенного водного раствора метиленовой синьки. Обработка от 3 до 36 часов, иногда при подогревании до 40°, быстрая промывка в воде, затем несколько секунд в смеси абсолютного спирта с эфиром и в ксилол. См. также *Кровь*.

НИКОЛАЕВ Владимир Васильевич (род. в 1871 году), фармаколог-экспериментатор. Окончил мед. факультет Казанского ун-та в 1895 г. В 1902 г. Н. защитил докторскую диссертацию на тему «Фотографирование глазного дна животных» (Казань, 1901); эта его работа представляет новый оригинальный метод фиксации и анализа при изучении изменений сосудов сетчатки при действии лекарственн. веществ, CO_2 и т. п. С 1902 года Николаев состоял приват-доцентом при кафедре фармакологии. В 1903—04 гг. и в 1906 г. работал в Страсбурге в ин-те Шмидеберга (O. Schmiedeberg), в 1905 г.—в Берлине в ин-те Томса (H. Thoms). С 1904 по 1915 гг. заведывал кафедрой фармации и фармакогнозии Казанского ун-та, где и преподавал; с 1915 г. состоял профессором по той же кафедре; сверх того с 1916 по 1921 гг. вел преподавание по кафедре фармакологии и рецептуры. В 1921 г. избран на кафедру фармакологии I МГУ, которую занимает и в наст. время. Из научных работ, число которых у Н. более 60, главнейшие относятся к изучению изменения сосудов под влиянием лекарственных веществ, другие



касаются физиологии и фармакологии вегетативной нервной системы («Zur Frage über die Innervation des Froschherzens», Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 1893, Supplementband), местно- и общеобезболивающих веществ, иодбелковых тел («Der Einfluss der Jodeiweissverbindungen auf die Pulsfrequenz», Arch. f. exp. Pathol., B. LIII, 1905) и пр.—Н. был лектором Казанского народного ун-та и Московского массового народного университета. Николаев—участник создания Казанского женского мед. института (1915), Казанского научн. фармацевтического общества (1920), Московского научно-фармацевтического кружка (ныне Ассоциации) (1922), член-учредитель Моск. объединения физиологов, биохимиков, фармакологов и гистологов. Н. принимал ближайшее участие в составлении первой советской фармакопеи 1925 г. и состоял редактором «Вестника фармации». В наст. время состоит редактором фарм. отдела БМЭ и Центрального мед. журнала.

НИКОЛЬ, Николя призма, поляризующая призма, изобретенная английским физиком Николем (William Nicol, 1768—1851). Призма Николя является необходимой частью различн. поляризацион. аппаратов: поляризационного микроскопа, поляриметра, некоторых фотометров и др., в к-рых имеются «николи»—поляризатор и анализатор. Призма Николя делается из исландского шпата ($CaCo_3$), к-рый обладает очень сильным двупреломлением. Благодаря особому устройству один из возникающих лучей («обыкновенный») удаляется, другой («необыкновенный») выходит из николя в виде плоско-поляризованного луча. Схема этой призмы впервые опубликована в «Edinburgh new philosophical journal» (v. VI, p. 83, 1828). В настоящее время существуют также другие схемы построения такого рода призм, например призма Томсена, Аренса и др. (см. рис.).



НИКОЛЬ Шарль (Charles Nicolle, род. в 1866 г.), крупный франц. бактериолог. Окончил мед. факультет в Париже в 1893 г., с 1893 по 1902 г. был профессором Руанской мед. школы. С 1903 г. и по наст. время состоит директором Пастеровского ин-та в Тунисе, созданного гл. обр. им же. В 1928 г. получил Нобелевскую премию. Основные научные работы Н. относятся к изучению сыпного и возвратного тифов и т. наз. скрытых инфекций. В 1909 г. Н. первый смог привить сыпной тиф шимпанзе и установить совместно со своими сотрудниками Контом и Консеем (Compte, E. Conseil), что передатчиком этой болезни от б-ного здоровому человеку является платяная вошь. Установление роли вши в распространении сыпного тифа дало научное обоснование профилактике этой б-ни. Далее Николем была доказана возможность экспериментального воспроизведения сыпного тифа у обезьян и морских свинок (см. *Сыпной тиф*), а также бессимптомное течение у нек-рых животных экспериментального сыпного тифа («infection inapparente»). Открытие бессимптомной формы инфекции внесло важные коррективы в эпидемиологию различных заразных форм и способствовало выяснению путей поддержания и хранения вирусов во внеэпидемич. периоды.—Помимо этих основных работ Николь изучал весьма распространенн. в Тунисе лихорадочные заболевания, передаваемые клещами, различные спирохетозы, трахому. Им же было предложено в 1919 году лечение кори сывороткой реконвалесцентов. Во время эпидемии грипа 1917—18 годов Николь доказывал, что вирус грипа проходит через фарфоровый фильтр. Надо отметить еще предложенную Николем вакцину для лечения мягкого шанкра и гонореи, его работы над невидимыми вирусами, глистами и микозами. В самое последнее время Н. был предложен новый метод вакцинации против легочной чумы путем вдувания чумной вакцины непосредственно в легкие. Широко известна также и деятельность Н. в качестве организатора и директора Тунисского Пастеровского института. Н. известен и в качестве беллетриста, напечатавшего ряд романов. В 1930 году Николем была выпущена капитальная работа «Naissance, vie et mort des maladies infectieuses» (P., 1930) Большинство работ Н. и его сотрудников печаталось в «Annales de l'Institut Pasteur», в «Comptes rendus de l'Académie des sciences» и в основанном Н. в 1906 г. журнале «Archives de l'Institut Pasteur de Tunis» (с 1921 г. под названием—«Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord»).



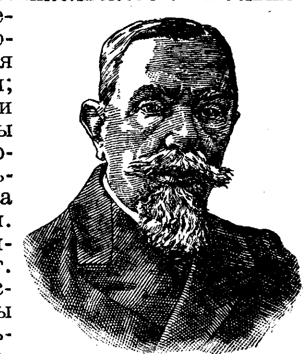
НИКОЛЬСКИЙ Дмитрий Петрович (1855—1918), выдающийся русский санит. врач и общественный деятель. Н.—один из наиболее плодотворных деятелей в области изучения и пропаганды идей проф. гигиены. Врачебно-санитарн. деятельность Никольского протекала вначале среди сельского и фабрично - заводского населения на Кыштымских горн. заводах Урала. С 1888 года он работал в Петербурге в Шлиссельбургском районе, где в течение 20 лет состоял врачом Невской б-цы, затем главным врачом городских железных дорог и городским сан. врачом. Н. активный участник многих Пироговских съездов. На



XI Пироговском съезде Н. в своем докладе «Профессиональная гигиена как необходимый предмет преподавания для врачей» высказывался за введение на мед. факультетах соответствующего курса. Н. преподавал и сам, ведя курс проф. гигиены в Горном ин-те, с 1902 г. в Технологическом ин-те и с 1904 г. в Политехническом ин-те, положив т. о. впервые в России начало преподаванию этой дисциплины в высшей школе. Содержание курса лекций Н. вошло в изданный студенческой кассой взаимопомощи при Петербургском Политехническом ин-те в 1907 г. «Курс профессиональной гигиены», представляющий собой одно из первых в России систематических руководств по проф. гигиене. Н. принимал деятельное участие в работах многих научных обществ; в Русском об-ве охранения народного здравия он состоял председателем комиссий по охране труда, по распространению гиг. знаний, о дешевых жилищах, по алкоголизму и др. Работая среди фабрично-заводского населения в течение многих лет, Н. имел возможность подробно ознакомиться с условиями жизни, труда и быта рабочих, с сан. состоянием фабрик и заводов и влиянием их на жизнь и здоровье рабочих и собрать богатейшие материалы о проф. заболеваемости, промышленном травматизме и др. Н. был горячим сторонником создания ин-та фабричных сан. инспекторов, независимых от предпринимателей, хорошо знакомых с основами проф. гигиены и техники безопасности. Н. проводил также большую культурно-просветительную работу среди населения по организации народных чтений, библиотек, читален и т. п. На Всероссийской гиг. выставке в Петербурге в 1913 г. Н. организовал отдел охраны труда, куда вошли материалы о несчастных случаях с рабочими, о горнозаводской промышленности в России, коллекция респираторов различной конструкции, графики и таблицы о врачебной помощи рабочим, о продолжительности рабочего дня, о женском труде, о питании и жилищных условиях рабочих, о проф. заболеваниях и др. После Октябрьской революции Н. стал работать в Петроградском отделе охраны труда и областного комиссариата труда. Н. погиб 23 июля 1918 года от холеры, которой заразился, исполняя свой врачебный долг. Н. автор около 250 клинических, медико-статистических, антропологических и др. работ, рассеянных преимущественно в земских изданиях.

Лит.: Биографии—Гигиена и эпидемиология, 1928, № 11; Ж. Рус. об-ва охр. нар. здр., 1911, № 3; Перечень важнейших работ—в библиографических указателях *Жбанкова* (см.).

НИКОЛЬСКИЙ Петр Васильевич (род. в 1858 году), проф. дерматологии и сифилидологии; окончил мед. фак. Киевского ун-та в 1884 г., оставшись здесь сначала в качестве ординатора кожно-венерологической клиники, а с 1896 по 1900 гг.—частного преподавателя. С 1900 г. Н.—проф. Варшавского, затем Северо-Кавказского в Ростове н/Д. ун-та, занимая в последнем кафедру до 1930 г.—Н. принадлежит к числу крупнейших русских дермато-сифилидологов. Ему принадлежат около 70 научных работ, из которых наиболее ценные посвящены морфологии и патогенезу дерматозов. В 1896 г. в диссертации «Материалы к учению о pemphigus foliaceus Cazenavi» (Киев, 1896) Н. отметил признак отслойки эпидермиса при трении на здоровых участках кожи у б-ных pemphigus foliaceus. Этот признак носит с тех пор название «симптом Никольского».—Н. явился одним из пионеров инъекционного метода лечения сифилиса в России; в его клинике были впервые проведены работы по исследованию крови больных сифилисом на содержание ртути. Высказанный Никольским в 1907 г. взгляд на происхождение гангрены ягодиц после инъекций ртути (попадание ртути в артерию) получил в 1927 г. подтверждение в экспериментальных работах др. авторов. Н.—автор распространенного руководства по кожным и вен. б-ням (4-е изд., М.—Л., 1930). Н. активно участвовал в организации в Ростове н/Д. дерматологической клиники, создал при ОКГУ Донское дермато-венерологическое об-во. Н.—член многих научных об-в, член-корреспондент франц. дермато-венерологического об-ва, соредактор БМЭ и др. мед. изданий.



НИКОТИН (Nicotinum), жидкий, летучий, бескислородный алкалоид, находящийся в листьях и семенах различных видов табака, главн. обр. в Nicotiana tabacum L. и Nicotiana rustica (сем. Solanaceae), дико произрастающих в тропической Америке и культивируемых в других странах (см. *Табак*). Впервые Н. выделен из табака в 1809 г. Вокленом (Vauquelin), к-рый рассматривал его как действующее начало. Подробное описание чистого алкалоида дали впервые Поссельт и Рейман (Posselt, Reimann; 1828) и Пиннер (Pinner; 1892—96). С хим. стороны Н. является соединением пиридина с гидрированным кольцом пиррола $C_{10}H_{14}N_2$, а именно: пиридил-метил-пирролидин следующей структурной формулы:

$$\begin{array}{ccccccc} & CH & & & & & \\ HC & & C - & CH & - & CH_2 & \\ & & & | & & & \searrow CH_2. \\ HC & & CH & N & - & CH_2 & \nearrow \\ & N & & | & & & \\ & & & CH_3 & & & \end{array}$$

С к-тами легко образует соли, б. ч. аморфные; щавелевокислая и солянокислая соли фармакологически менее активны, чем свободный алкалоид. В табаке Н. находится гл. обр. в форме солей органических к-т (малоновой, яблочной, лимонной и др.).

Свежеполученный абсолютно чистый Н. представляет собой бесцветную, почти без запаха, острого жгучего вкуса, легкоподвижную, маслянистую жидкость сильно щелочной реакции, с уд. в. при 15°—1,0147, кипящую при 140—145°. Легко растворим в воде, алкоголе, эфире, амиловом алкоголе, хлороформе, петролейном эфире и жирных маслах. Соли никотина легко растворимы в воде. Свободное основание вращает влево:

$[\alpha]_D = -161,5°$, соли—вправо. Синтетический Н. вращает вправо и приблизительно в 2 раза менее активен, чем натуральный. При хранении в соприкосновении с воздухом Н. легко изменяется (окисление) и приобретает характерный острый табачный запах и коричневый цвет, причем активность его значительно уменьшается. В запаянных трубках он может сохраняться неограниченное время.

Основной метод получения Н. Продажный экстракт табака (сгущенный табачный щелок) разбавляют равным объемом воды, прибавляют натронный щелок до сильно щелочной реакции и затем извлекают Н. эфиром. После удаления эфира экстракт табака отделяют от водной жидкости и вновь из него извлекают оставшийся в нем Н. Содержащий Н. эфир обрабатывают разведенной серной к-той, к-рая высвобождает Н. в виде сернокислой его соли. Потом водные сернокислые растворы Н. подщелачивают натронным щелоком до сильно щелочной реакции и Н. вновь извлекают эфиром. Полученные таким путем эфирные растворы Н. обезвоживают твердым едким кали; после этого удаляют эфир перегонкой на водяной бане и очищают оставшийся Н. в струе водорода (Hager).

Действие Н. на организм проявляется тем резче, чем более развита нервная система (Greenwood) животного. Простейшие погибают не сразу даже в 1%-ном растворе Nicotini tartarici. Сок табака и дым его действуют явно антисептически. Н. является одним из наиболее действительных средств против насекомых, производит структурные изменения в их нервных клетках и убивает их вследствие восходящего паралича центральной нервной системы. На высших животных и человеке действие Н. проявляется особенно сильно; хотя это действие и не используется медициной, но имеет большой биол. и токсикологический интерес. Местное действие Н. состоит в раздражении, к-рое ставят в зависимость от сильной щелочности алкалоида, но возможно, что оно зависит и от других свойств алкалоида. Со слизистых оболочек и особенно из легких Н. чрезвычайно быстро всасывается; более медленно это происходит при подкожной инъекции и с неповрежденной кожи. Предполагают, что бо́льшая часть всосавшегося из желудка и кишечника Н. разрушается в печени, так как неоднократно удавалось показать, что токсическое действие Н. становится слабее или даже совсем исчезает, если его смешать с экстрактом из печени или надпочечников. Кларк (Clark) однако не мог обнаружить разрушения Н. печенью лягушки. Выделяется Н. быстро, гл. обр. почками, в меньшей степени—легкими, слюнными и потовыми железами. Выделение молочными железами считается маловероятным (Троицкий). Нетер (Noether) указывает, что в одном случае после сигары выделение Н. почками закончилось через 8 часов и даже после сильного курения через 12 часов.

Резорптивное действие Н. в основе имеет характерное его влияние на нервные клетки центральной и вегетативной нервной систем; оно состоит в начальном коротком возбуждении, за к-рым следует угнетение и паралич. Особенно яркое действие проявляет Н. в отношении нервной системы, аппарата кровообращения и пищеварительного канала. — Центральная нервная система. Действие наступает почти одновременно с изменением деятельности внутренних органов. Нарушение функций центральной нервной системы объясняется как прямым возбуждающим, а затем парализующим действием на нее Н., так и косвенными влияниями изменений в сердечной и дыхательной деятельности. На высшие центры головного мозга возбуждающее действие Н. распространяется повидимому лишь в очень слабой степени и является кратковременным; за ним следует длительное угнетение, сопровождающееся при значительных дозах Н. жестокой головной болью. Возможно, что возбуждающему действию Н. отчасти следует приписать то состояние некоторого возбуждения мозговой деятельности и препятствия тормозным процессам (сну), к-рое наблюдается при выкуривании папирос (см. *Табак*). Определение порога к болевому электрическому раздражению (опыты Mendenhall'а на людях; 1921 и 1925) показало, что курение табака приводит к норме как чрезмерную, так и недостаточную возбудимость болевого центра, при нормальной же возбудимости действия не оказывает. В этом же смысле отмечается (Hale и Grabfield; 1923) уменьшение угнетения, вызванного анальгезирующими или снотворными средствами, уменьшение чувства усталости, жажды и голода, появление эйфории, ощущения повышенной работоспособности. Однако объективного улучшения последней Валь (Wahl) отметить не мог после малых доз Н. per os. Прямые испытания (тесты) на людях дают противоречивые результаты, т. к. характер действия Н. чрезвычайно зависит от индивидуальных условий, трудности задания, внушения и пр. Гораздо отчетливее и сильнее реагируют на Н. центры продолговатого мозга (дыхательный, сосудодвигательный, блуждающих нервов, рвотный и др.), что проявляется начальным сильным их возбуждением, за которым следуют угнетение и паралич. Дыхание вначале заметно учащается и делается глубже; при малых дозах за этим следует постепенное возвращение к норме, при больших же дозах в дальнейшем наблюдается сильное угнетение дыхательной деятельности: вдохи становятся реже и поверхностнее, выдохи совершаются быстро и толчкообразно, дыхание приобретает диспноетический характер и наконец совершенно прекращается вследствие паралича дыхательного центра, что является причиной смерти от Н. Начальное возбуждение центра блуждающих нервов и сосудодвигательного центра играет нек-рую роль в замедлении сердечной деятельности и повышении кровяного давления, хотя в основе этих изменений лежат другие стороны действия Н. (см. ниже); в дальнейшем и эти центры парализуются. Усиленное слюноотделение и рвота, столь ярко проявляющиеся при средней степени отравления никотином, вероятно также обязаны возбуждению соот-

ветствующих центров продолговатого мозга. В результате сильного возбуждения двигательных клеток спинного мозга наступает состояние повышенной возбудимости, усиление рефлекторной деятельности и наконец появление судорог клонич. характера, непроизвольное отхождение кала и мочи и т. д. Однако судороги нельзя приписать возбуждению исключительно спинного мозга; весьма вероятно, что значительную роль при этом играют продолговатый мозг и задняя часть головн. мозга как в силу прямого действия на них Н., так и вследствие явлений асфиксии благодаря угнетению дыхательного центра. В пользу этого взгляда говорит клонический (а не тетанический) характер судорог и гораздо более слабое проявление их в случае перерезки спинного мозга непосредственно ниже продолговатого. На чувствительные клетки спинальных ганглиев (задние рога спинного мозга) Н. действия не оказывает даже и при прямом нанесении 1%-ного его раствора. Малые дозы Н. (курение) вначале могут несколько повысить мышечную работоспособность, но в виду последующей усталости общая эффективность получается пониженной. Действие это—центрального происхождения.

П е р и ф е р и ч е с к а я н е р в н а я с и с т е м а. Одновременно с изменениями в деятельности центральной нервной системы Н. оказывает чрезвычайно характерное для него действие на ганглии обоих отделов вегетативной нервной системы (симпатического и парасимпатического): после начального кратковременного и не всегда резко выраженного возбуждения наступает их паралич (Langley; 1890). Это действие совершенно отчетливо проявляется как при введении Н. в кровь, так и при непосредственном нанесении его на ганглии. После паралича ганглиев окончания соответствующих вегетативных нервов остаются свободными от действия Н., так как раздражение электрическим током постганглионарных волокон дает обычный физиол. эффект на соответственном органе-исполнителе (двигательный, тормозной или секреторный), тогда как раздражение преганглионарных волокон влияния на орган не оказывает. Полагают, что точкой приложения действия Н. является место соединения (т. наз. синапсы) концевых сплетений преганглионарных волокон с ганглионарными клетками, а не сами преганглионарные окончания, т. к. Ленгли показал, что то же действие происходит и после перерождения последних.

Кроме изменений в деятельности вегетативной и центральной нервных систем на функцию органов оказывает также существенное влияние и вызываемое Н. изменение внутрисекреторной деятельности мозгового вещества н а д п о ч е ч н и к о в. Кеннон, Ауб и Бингер (Cannon, Aub, Binger; 1912) изучением физиол. свойств крови из v. cava около впадения в нее вен из надпочечников показали, что инъекция животному Н. вызывает увеличение отделения адреналина. Данные названных авторов в дальнейшем были подтверждены многими другими и установлены также (школа Н. П. Кравкова) и для изолированных надпочечников рогатого скота и собак. Секреция адреналина уже от очень малых доз Н. резко и быстро усиливается; при больших дозах за этим следует значительное и длительное уменьшение отделения адреналина. Количество адреналина в железе видимо не меняется (Stewart, Rogoff), вследствие чего уменьшение отделения адреналина надо приписать не истощению надпочечника, а угнетению функции мозгового их слоя. Т. о. действие Н. на надпочечник схоже с действием его на вегетативные ганглии; рядом авторов это объясняется тем, что с эмбриологической, гистологической и других точек зрения надпочечник является видоизмененным ганглием. Оказывая свое возбуждающее действие на окончания симпатических нервов, не поражаемые никотином, адреналин значительно осложняет анализ действия последнего. При хрон. отравлении Н. кроликов было найдено значительное увеличение веса их надпочечников, что приписывают гипертрофии органов вследствие усиленной их деятельности.

С е р д е ч н о - с о с у д и с т а я с и с т е м а. Средние дозы Н. сначала ослабляют и замедляют сердце вплоть до остановки его на несколько секунд в диастоле (первый стадий действия Н.); действие это объясняется возбуждением ганглиев и центра блуждающих нервов; после этого сердце постепенно возвращается к нормальному или несколько ускоренному ритму. При больших же дозах Н. вслед за замедлением внезапно наступает резкое учащение сердечной деятельности (второй стадий действия Н.). Учащение ритма нельзя объяснить только параличом ганглиев блуждающих нервов, т. к. оно наблюдается и на атропинизированном сердце, где следовательно блуждающие нервы были выключены еще до действия Н. Так как учащение ритма не бывает на сердце, симпат. ганглии к-рого парализованы апокодеином, то причиной ускорения сердечной деятельности под влиянием Н. надо признать также и возбуждающее действие его на ганглии симпат. нервов (Dixon). Возможно, что здесь мы имеем также действие повышенного поступления в кровь адреналина. Некоторые авторы признают также и непосредственное возбуждающее действие Н. на сердечную мышцу. Ритм может стать неправильным, причем часто электрокардиограмма показывает (у собак) синхроническое сокращение предсердий и желудочков (т. наз. узловой ритм), прерываемое экстрасистолами. Сосуды большинства областей Н. сначала суживает, а затем расширяет; наиболее сильное сужение наблюдается в области n. splanchnici, сосуды конечностей суживаются в меньшей степени, сосуды же легких, мозга, портальной системы и коронарные сужению не подвергаются и могут даже расшириться вследствие усиленного притока к ним крови из брюшной полости. Нек-рые авторы предполагают, что мозговые сосуды человека от Н. суживаются. Сужение сосудов зависит от возбуждения ганглиозных клеток на пути сосудосуживающих (симпатических) нервов, от возбуждения сосудодвигательного центра, а также и от повышенного содержания адреналина в крови под влиянием Н. Некоторые авторы полагают возможным допустить

и непосредственное действие Н. на сосудистую стенку, т. к. сужение сосудов наблюдается и на изолированных органах (Кравков). Начальное ослабление и замедление сердечной деятельности ведет к кратковременному понижению кровяного давления, которое вслед за тем резко повышается (сужение сосудов), достигая значительной высоты. Повышение кровяного давления длится несколько минут, возвращаясь затем к норме или опускаясь ниже ее. При больших дозах за повышением следует падение кровяного давления, обязанное расширению сосудов вследствие паралича симпат. ганглиев. У человека малые дозы Н. (курение) вызывают незначительное и медленно наступающее повышение кровяного давления. Вызываемое Н. перераспределение крови напоминает действие в этом отношении *адреналина* (см.), где также кровь из брюшной полости поступает в сосуды сердца, легких, мозга и поперечнополосатых мышц. Сходство действия следует объяснить тем, что оба яда возбуждают симпат. иннервацию сосудов: адреналин—действуя на ее окончания, а Н.—на ганглии. Вторая инъекция Н. дает тот же эффект в отношении кровяного давления, если первая доза не вызвала угнетения ганглиев или надпочечников; в последнем случае эффект значительно меньше или совершенно отсутствует; инъекция же адреналина дает обычное прессорное действие, показывая тем, что паралича окончаний симпат. нервов не наступило. Длительное (месяцами) введение никотина кроликам вызывает у них изменения в аорте, напоминающие атероматоз у человека. Сходные явления наблюдаются и от других агентов, повышающих кровяное давление (адреналин, сдавливание брюшной аорты). Клинически нередко этот факт расценивается как показатель значения никотина (см. *Табак*) в этиологии артериосклероза. П и щ е в а р и т е л ь н ы й к а н а л. Уже в небольших количествах Н. вызывает сильную тошноту и рвоту; кроме прямого возбуждения рвотного центра (что доказывается рвотой после непосредственного приложения Н. к продолговатому мозгу) причиной рвоты являются также вызываемые Н. сильные сокращения гладкой мускулатуры желудка. Вслед за тем происходят энергичные сокращения и всего кишечника (особенно тонких кишок), вследствие чего содержимое его с чрезвычайной быстротой проникает в толстые кишки и ведет к повторному сильному поносу. Усиление перистальтики кроме возбуждения центров блуждающих нервов обязано также и возбуждению Ауербаховского сплетения, т. к. наблюдается также и на вырезанном кишечнике. При больших дозах Н. сокращения кишечника приобретают тетанический характер, так что просвет кишечника почти совершенно исчезает, стенка его становится бледной из-за сокращения ее сосудов. После короткой паузы покоя, во время которой сосуды вновь наполняются, наступает длительная перистальтика с новым опорожнением кишечника. Описанные изменения функции кишечника повидимому лежат в основе наблюдающихся у людей при хрон. отравлении Н. (см. *Табак*) явлений сильного поноса и спастического запора.

М а т к а менее чувствительна к Н., чем кишечник, но все же реагирует на токсические его дозы. Действие неодинаково у различных животных в зависимости от того, двигательные или тормозящие нервы преобладают в регулировании сократительной деятельности матки, так как Н. действует на ганглии тех и других. Усиленная секреция адреналина также сказывается в этом отношении, т. к. возбуждаемые им симпат. нервы (их окончания) имеют различную функциональную установку у разных животных и в зависимости от того, беременны ли последние или нет. На матке небеременной кошки под влиянием Н. сначала происходит легкое расслабление и угнетение спонтанных ее движений, вслед за чем наступают сильные сокращения при повышенном тонусе; у беременной же кошки и у крольчихи (беременной или нет), где преобладают усиливающие сокращения нервы, Н. сразу же вызывает усиленные сокращения при повышенном тонусе и ускорение спонтанного ритма их; но если предварительно усиливающие нервы парализовать эрготоксином, то Н. вызывает лишь расслабление матки. Матка человека под влиянием соответствующих доз Н. усиленно сокращается, что при наличии беременности может повести к аборту или преждевременным родам.

В м о ч е в о м п у з ы р е Н. вызывает сильные сокращения тетанического характера, что ведет очень скоро к мочеиспусканию; при больших дозах происходит расслабление пузыря.—Б р о н х и. После временного сокращения (от возбуждения ганглиев блуждающих нервов) Н. вызывает расслабление мускулатуры бронхиол (от возбуждения ганглиев симпат. нервов и вероятно усиленной секреции адреналина).—Г л а з. Действие Н. на зрачок неодинаково у различных видов животных и зависит от того, преобладает ли у данного животного парасимпатическая (при возбуждении ganglion ciliare зрачок суживается) или симпат. иннервация (при возбуждении gangl. cervicale sup. зрачок расширяется); кроме того следует учитывать значение усиленной секреции адреналина, возбуждающего окончания симпат. нервов. Так, у кошек и собак как при местном, так и при внутреннем применении Н. происходит резкое, но скоро преходящее расширение зрачка, у кролика же наступает хотя и неполное, но немедленное сужение его. У людей в случаях острого отравления обычно сначала наступает сужение зрачка, а в дальнейшем расширение. Благодаря возбуждению gangl. ciliare глазодвигательного нерва глаз устанавливается на ближнее видение (спазм аккомодации). Внутриглазное давление обычно повышается, но иногда и падает.—Ж е л е з ы. Секреция слюнных, потовых и слизистых желез бронхов усиливается от небольших доз Н., большие же дозы вслед за тем (или же сразу) вызывают ее резкое угнетение. Действие зависит от начального возбуждения и последующего паралича ганглиев секреторных нервов; возможно также возбуждение центра потоотделения в спинном мозгу. Диурез, секреция желчи, поджелудочного сока и молока под влиянием Н. не изменяются, что нек-рые авторы объяс-

няют меньшей зависимостью этих секреторных процессов от нервных влияний. Н. препятствует появлению гликозурии, к-рая обычно следует за введением в организм кофеина, адреналина или после сахарного укола (piqûre). — Поперечнополосатые мышцы. У лягушки и теплокровных большие дозы Н. вызывают фибрилярные подергивания и медленные длительные сокращения скелетных мышц. У лягушек эти явления периферического происхождения, у теплокровных же—центрального, т. к. явления прекращаются после перерезки соответствующих нервов. Очень большие количества никотина вызывают паралич поперечнополосатых мышц.

Чувствительность к Н. у отдельных людей и животных значительно варьирует. Молодые животные и люди более чувствительны, чем взрослые. Непривычные люди от введения в желудок 1—4 *мг* Н. дают картину острого отравления. Смертельная доза для человека около 0,06 г. Н. принадлежит к числу наиболее сильных и быстродействующих ядов; по скорости своего действия он может быть поставлен рядом с синильной к-той: в нек-рых случаях, где чистый Н. применялся для самоубийства, смерть наступала через несколько минут.—Картина острого отравления: жжение во рту, медленно простирающееся вдоль пищевода до желудка, чувство царапания в зеве, увеличение слюноотделения, ощущение тепла, идущего из области желудка вверх на все тело; затем явления возбуждения головного мозга, сильная головная боль, головокружение, расстройство зрения и слуха, светобоязнь, сухость во рту, похолодание конечностей, тошнота, рвота, понос, сильная мышечная слабость; учащенное и затрудненное дыхание, часто влажные хрипы в легких, замедленный и ослабленный, а затем резко учащенный и неправильный пульс, расстройство координации движений, частичное или полное бессознательное состояние, клонические судороги с фибрилярными подергиваниями различных мышц. У животных иногда вся картина отравления заканчивается тетаническими судорогами вследствие асфиксии от остановки дыхания. В других случаях судороги сопровождаются коляпсом с полным расслаблением мышц, исчезновением рефлексов, замедлением, ослаблением и остановкой дыхания; сердце при этом продолжает еще нек-рое время сокращаться. Очень большие дозы Н. могут вызвать смерть в течение нескольких секунд от быстрого паралича центральной нервной системы; судорог при этом не наблюдается. В средних степенях отравления у людей наблюдалось медленное восстановление функций, общее угнетение длилось дня три (опыты на студентах в лаборатории v. Schroff'a).—Лечение острого отравления. При приеме Н. внутрь рекомендуют промывание желудка с последующим приемом танина (1—3%-ный раствор по столовой ложке каждые 5 мин.) или Tinctura Jodi (по 5—10 кап.) или иод в иодистом калии (Jodi puri 0,5, Kalii jodati 1,0 на 500,0 воды, через час по столовой ложке), рассчитывая на выпадение Н. в виде трудно всасываемого осадка. При симптомах угнетения центральной нервной системы—возбуждающие средства: под кожу кофеин, камфору, а также атропин; холодные обливания головы, раздражения кожи, искусственное дыхание. При отравлении Н. во время курения—чистый воздух, возбуждающие средства.—Посмертные изменения у животных после отравления никотином не являются характерными, хотя большие дозы вызывают анемию мозговых оболочек и особые структурные изменения в корковых нервных клетках.

Н. очень стоек в отношении гниения и был изолирован из разложившихся трупов животных через 3 месяца после их смерти. Испытание Н. после его выделения можно сделать по его характерному запаху или при помощи хим. или биол. проб. Из хим. проб можно указать следующие: 1. Реакция Шиндельмейзера (Schindelmeiser): к Н., resp. содержащему его материалу, прибавляют 1 каплю раствора формальдегида, свободного от муравьиной к-ты, и оставляют на несколько часов, причем получается плотный осадок, к-рый окрашивается в красный цвет от прибавления 1 капли концентрированной азотной к-ты. 2. Реакция Мельцера (Melzer): нагревают 2—3 *см*^{3} эпихлоргидрина с 1 каплей Н., при этом смесь окрашивается в красный цвет. Биол. проба: вводят лягушке под кожу материал, содержащий Н.; после кратковременного (2—3 минуты) беспокойства появляются очень характерные фибрилярные подергивания мышц и характерная поза: передние лапки скрещиваются перед грудиной и становятся ригидными, бедра отведены под прямым углом к позвоночнику, голени судорожно согнуты и соприкасаются над крестцом, но не ригидны. После отведения голеней, они вновь принимают исходное положение. Проба эта дает положительный результат уже от 0,5 *мг* никотина.

Привыкание к Н. При повторном введении небольших количеств Н. организм скоро приобретает известную степень выносливости к нему, т. ч. дозы, обычно дающие тяжелое отравление, не вызывают в этих случаях никаких явлений. Хорошо известный пример такого привыкания можно наблюдать у курильщиков *табака* (см.). Валь (1920) нашел, что у курильщиков требуется введение более чем 8 *мг* Н. внутрь для вызывания рвоты, тогда как непривычные люди реагируют ею уже на 1—2 *мг* Н. Привыкание к Н. вырабатывается с различной скоростью и полнотой у различных индивидуумов; у нек-рых лиц привыкание вообще не вырабатывается. Выносливость к Н. не является абсолютной, имеет известные границы, перейдя к-рые, курильщик тотчас испытывает симптомы отравления; повидимому выносливость выше в отношении сублетальных, чем летальных доз. Привыкание доказано и в опытах на изолированных органах (школа Н. П. Кравкова). Опыты на животных и наблюдения на людях показывают, что привыкание к Н. не исключает его вредного действия (явления хрон. отравления). Механизм привыкания к Н., как и к другим ядам, неясен. Диксон и Ли (Dixon, Lee; 1912) показали большее разрушение Н. печенью привычных к нему животных, но

Эдмундс (Edmunds; 1916) подтвердить этого не мог. Кешни (Cushny) полагает, что более слабое действие повторных доз Н. на ганглии зависит не от выработки выносливости к нему, а от продолжающегося угнетения ганглиев, вследствие чего не может проявиться возбуждающее действие следующей дозы. Гетчер (Hatcher) показал, что сыворотка привычных к Н. животных не предохраняет других от отравления Н. Повидимому привыкание вырабатывается в различной степени у разных органов; особенно склонной к нему является нервная система. По Диксону, у животных, привыкших к Н., также в большей степени, чем обычно, разрушаются алкоголь и морфий.

Хроническое отравление часто наблюдается у курильщиков и у рабочих на табачных фабриках; в последнем случае кроме вдыхания табачной пыли вдыхается также и свободный Н., переходящий в воздух при обработке табака даже и без нагревания последнего (Бурштейн). Главнейшие симптомы: угнетенное настроение, нервозность, повышение рефлексов, бессонница, головная боль, головокружение, жел.-киш. расстройства (понижение апетита, понос или запор), сердцебиения, экстрасистолии, неправильный пульс, реже припадки, подобные грудной жабе, расстройства зрения (неправильное распознавание цветов, нарушение аккомодации, табачная амблиопия, характеризующаяся двусторонней центральной скотомой вследствие неврита зрительных нервов, атрофия зрительного нерва), tremor мышц. Одновременное злоупотребление алкоголем усиливает эти явления. Развитие артериосклероза также ставят в связь с хрон. отравлением. Лечение хрон. отравления б. ч. чисто симптоматическое. О мероприятиях для прекращения курения—см. *Табак*.—Терап. значения Н. не имеет, т. к. приблизительно одновременно с действием на железы и кишечник он оказывает действие и на центральную нервную систему. В ветеринарной практике как наружное средство применяется табак или салициловый Н. в виде 0,1%-ной мази при чесотке и других паразитарных б-нях кожи. Чистый Н. вследствие своего неприятного запаха и сильной ядовитости для лечения не применяется. Для истребления лиственной вши и других вредителей растений применяют опрыскивание их 1,33%-ным раствором Nicotini crudi.

Препараты: 1) Nicotinum purum (о физ.-хим. свойствах его см. выше). 2) Nicotinum crudum—неочищенный Н., содержит 75—90% алкалоида; коричневая жидкость, растворимая в воде, алкоголе, эфире и хлороформе. 3) Nicotinum hydrochloricum crystallisatum album—бесцветные, расплывающиеся кристаллические иглы, растворимые в воде и алкоголе. 4) Nicotinum salicylicum crystallisatum album, seu Eudermol—бесцветный кристаллический порошок, легко растворимый в воде и алкоголе. 5) Nicotinum tartaricum crystallisatum album—бесцветные кристаллы, легко растворимые в воде.

Лит.: Березин В., О привыкании изолированного сердца к морфию и никотину, Рус. врач, 1912, № 43; Вальтер С., Об определении никотина в молоке работниц табачных фабрик, Гиг. труда, 1927, № 1; Кузнецов А., О действии никотина на функцию изолированного надпочечника, Рус. физиол. ж., т. X, № 1—2, 1927; Лещинская О., Некоторые данные о влиянии никотина на температуру тела и о механизме его действия, Гигиена труда, 1928, № 11; Лещинская О. и Тутаев Г., Действие никотина и адреналина на сократительную деятельность матки, ibid., № 4; Розенбаум Н., Табачное производство, М., 1924; Соколов А., Никотин и лактация, Охр. мат. и млад., сб. статей, М., 1927; Троицкий А., Влияние никотина на состояние детей работниц табачного производства, Ж. по изуч. ран. дет. возр., 1928, № 1; Хмелевский В., О стойкости и количественном определении никотина в трупах животных, отравленных этим алкалоидом, дисс., СПБ, 1876; Dixon W., Nicotin (Hndb. d. exper. Pharmakologie, hrsg. v. A. Hefter, B. II, Hälfte 2, B., 1924, лит.); Hahn M. u. Langer H., Tabakrauch und Nikotin nebst einer biologischen Methode zur quantitativen Bestimmung des Nikotins, Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., B. XC, 1920; Noether P., Quantitative Studien über das Schicksal des Nikotins im Organismus nach Tabakrauchen, Arch. f. exp. Pathol. u. Therapie, B. XCVIII, 1923. *М. Николаев.*

НИКТУРИЯ (от греч. nyx—ночь и ouron—моча), термин, предложенный (Péhu; 1903) для обозначения пат. симптома, состоящего в преимущественном выделении мочи в ночные часы. В норме человек $^2/_3$—$^4/_5$ общего количества выводимой им через почки жидкости выделяет за 12 дневных часов; при нек-рых же пат. условиях ночная порция мочи может более чем в два раза превысить дневную. Н. наблюдается главн. обр. при недостаточности сердечной деятельности и при заболеваниях почек (диффузные гломерулонефриты хронические и реже острые и особенно нефросклерозы); кроме того она описана при цирозах печени, гипертрофии простаты, пиелите, diabetes insipidus, заболеваниях щитовидной железы.

Патогенез Н. до сих пор с определенностью не выяснен. Большинство авторов как на наиболее частый и главный фактор в развитии Н. указывает на ослабление работы сердца: если в течение дня больное сердце не справляется с выпадающей на его долю работой и это ведет к венозному застою в почках и к падению диуреза, то ночью во время сна при падении мышечного тонуса, устранении действующих днем псих. раздражителей, сведении до minimum'a всех жизненных отправлений и т. д., условия работы сердца улучшаются. Это влечет за собой улучшение кровообращения вообще и кровообращения в почках в частности; в результате—ночное повышение диуреза, Н. Объяснение это нельзя принять безоговорочно, т. к. улучшение всего кровообращения во время сна пока нельзя считать установленным, поскольку оно основано лишь на теоретических соображениях. Наряду с упомянутым фактором в патогенезе Н., даже у лиц с сердечной недостаточностью, повидимому играет роль и ослабление под влиянием сна патологически повышенного тонического сокращения сосудов почек, а также возможно изменение в ночные часы условий всасывания тканевой жидкости. Этим последним факторам—в частности падению тонуса сосудов почек в ночные часы с улучшением в результате этого кровоснабжения почек (Volhard, Klein и др.)—приписывают главную и даже исключительную роль в патогенезе тех длительных, держащихся годами Н. (наприм. в начальных стадиях нефросклероза), где сколько-нибудь ясных признаков сердечной слабости

не отмечается. Те почечные страдания с поражением сосудов почки, при которых наблюдается Н., обычно влекут за собой значительные затруднения для работы сердца и в дальнейшем могут привести к сердечной недостаточности; выявить в таких случаях в отдельности роль почечных и сердечных или сосудистых моментов в развитии Н. представляется часто очень затруднительным. Фольгард (Volhard) считает никтурию с выделением больших количеств мочи также и в дневные часы за Н. преимущественно почечного происхождения (в этих случаях обычно имеется и бóльшая или меньшая потеря почкой ее способности приспособляться к меняющимся условиям ее работы и варьировать состав и количество мочи в различное время суток); дневная олигурия при Н. по Фольгарду—признак преимущественно сердечного происхождения этой последней. Пегю и Шеневальд (Péhu, Schoenewald) для всех случаев т. н. почечной Н. принимают сердечное происхождение, предполагая здесь наличие скрытой сердечной недостаточности. Клейн особо подчеркивает роль в патогенезе Н. функции клеток капиляров и лимфатич. путей, принимающих участие во всасывании тканевой жидкости, resp. доставке ее к почкам, считая Н. симптомом нарушения функции этих клеток независимо от того, будет ли это нарушение стоять в связи с недостаточностью сердечной деятельности или с колебаниями сосудистого тонуса.

Горизонтальное положение тела и постельное тепло, к-рому отдельные авторы склонны придавать большое значение в развитии Н., в происхождении ее повидимому играют роль лишь вспомогательную. Н., стоящая преимущественно в связи с ослаблением сердечной деятельности, при нарастании силы сердечной мышцы и уменьшении приема жидкости может пройти, «почечные» же Н. имеют стойкий характер и не уменьшаются при уменьшении количества вводимой жидкости. Иногда никтурия, неясно выраженная в обычных условиях исследования больного, становится гораздо отчетливее при применении т. н. однодневн. «переотягощения» почек (Mehrbelastung нем. авторов)—определенной надбавки пищи и перемены характера вводимой жидкости (Schlayer и Hedinger, Зимницкий и др.).—**Клин. значение** никтурии состоит прежде всего в том, что при некоторых постепенно и незаметно развивающихся заболеваниях (ослабление сердечной мышцы разного происхождения, нефросклерозы, диффузные хроническ. гломерулонефриты без фнкц. недостаточности почек) она является ранним симптомом, появляющимся прежде, чем разовьется типичная клиническая картина соответствующей б-ни, что позволяет своевременно принять надлежащие леч. меры. Переход нестойкой никтурии в постоянную говорит о прогрессировании патологического процесса.

Лит.: Вихерт М., Брайтова болезнь почек, М.—П., 1922; Зимницкий С., Болезни почек (Брайтова болезнь), Казань, 1924; Volhard F. и Fahr Th., Брайтова болезнь почек, Минск, 1923; Klein O., Zur Nykturie bei Herz- u. Nierenkranken, Zeitschr. f. klin. Med., B. XCVII, 1923; Péhu M., De la nycturie dans les affections cardio-vasculaires, Rev. méd., v. XXIII, 1903; Quincke, Über Tag- u. Nachtharn, Archiv für experimentelle Pathologie, 1893, p. 211; Schoenewald, Über Nykturie u. ihre Beziehungen zur Herzschwäche, Zentralblatt für Herzkrankheiten, B. III—V, 1910; Schoenewald, Über Nykturie, Zentralblatt für Herzkrankheiten, B. XIV, 1922; Schoenewald, Zur Kreislaufdynamik der Nykturie, Zeitschrift f. Kreislaufforsch., B. XXI, 1929. **Б. Ильинский.**

NILBLAUSULFAT, нильблаусульфат, сульфат основной оксациновой краски нильблау; легко растворимый в воде и в алкоголе порошок. В водных растворах диссоциирует на синюю соль, окрашивающую в синий цвет ядра и протоплазму клеток, и красное основание, растворимое в жире, который и окрашивается в красный цвет. С помощью жира или хлороформа можно удалить основание из синего раствора краски. В жирных к-тах основание вновь образует синюю соль и соответствующую окраску. Нейтральные жиры и холестерин-эстеры красятся от Н. в красный тон, фосфатиды, жирные кислоты, мылá—в синий. Для получения хороших результатов требуется свежий материал; длительная фиксация последнего в теплом формалине приводит к однородному закрашиванию липоидных капель в синий цвет. Переходы в оттенках цветов от синего к красному составляют некоторое неудобство краски (см. *Липоиды*).

НИМАН-ПИКА БОЛЕЗНЬ (Niemann, Pick) (*липоидноклеточная сплено-гепатомегалия* типа Н.-П.), редкое врожденное заболевание, имеющее в основе нарушение липоидного обмена. Впервые описана она Ниманом в 1924 году, подробно изучена Пиком. Н.-П. б. встречается только в раннем детском возрасте (смерть наступает не позднее второго года), обнаруживается уже с первых недель жизни, характеризуясь резким похуданием и все нарастающим увеличением живота, в основе которого лежит увеличение селезенки, печени, а иногда и небольшой асцит. В дальнейшем к этим симптомам присоединяется увеличение лимф. желез и пожелтение кожных покровов, особенно на открытых частях тела. В моче уклонений от нормы нет. Картина крови б. ч. не изменена, лишь иногда отмечается лейкоцитоз. В отдельных случаях наблюдается гиперхолестеринемия (до 0,65%), в других—она отсутствует. Смерть наступает при явлениях нарастающего истощения, иногда поносов. При вскрытии находят резко увеличенную ожиревшую печень и такого же вида селезенку, лимонножелтые, сильно увеличенные наружные и внутренние лимфатич. железы, увеличенные надпочечники с широкой яркожелтой корой и желтым мозговым веществом и окраску почти всех внутренних органов в желтоватый цвет. При гистолог. исследовании обнаруживается, что во всех, даже макроскопически неизмененных органах эндотелий капиляров, рет.-энд. элементы и клетки соединительнотканной стромы превращены в крупные (до 20—80μ), округлые, одно- или двуядерные образования («клетки типа Нимана-Пика»), протоплазма которых в срезе имеет пенистый вид, в свежем же состоянии (из пунктата) представляется наполненной многочисленными блестящими зернышками, часть которых дает двоякое преломление; все хорошо красятся красящими жир краска-

ми (суданом III, осмием, Nilblausulfat'ом и др.), причем большинство из них дает резко положительную реакцию по методу Смит-Дитриха (Smith, Dietrich), окрашиваясь при этом в черно-синий цвет.

Данные микрохим. исследования т. о. говорят за то, что вещества, отложившиеся в «клетках типа Н.-П.», являются липоидами, преимущественно фосфатидами, в меньшей степени—холестеринами, холестерин-эстерами и нейтральными жирами. Такого же качества липоиды могут быть кроме того обнаружены и в мышечных волокнах сердца, скелетной мускулатуре, в эпителии всех сецернирующих желез, в клетках органов внутренней секреции и яйцевых фоликулов, в ганглиозных и глиозных клетках нервной системы, в клетках Шванновских оболочек. Химический (количественный) анализ подтверждает микрохимические данные. Он показывет например, что в ткани селезенки при Н.-П. б. общее количество липоидов резко превышает норму (11,6—16.0% против нормальных 1,1—4,25%), причем главная масса их падает на фосфатиды, resp. лецитин (6,4—10,3% против нормальных 0,08—1,82%), и лишь меньшая часть—на холестерин и его эстеры.—Распространенная липоидофагия со стороны самых разнообразных клеточных элементов с очевидностью говорит за то, что в основе заболевания лежит первичное нарушение липоидного обмена; данные микрохим. и хим. исследования в свою очередь выявляют, что главные изменения заключаются в нарушении ф о с ф а т и д н о г о обмена. Это обстоятельство позволяет четко отграничить Н.-П. б. от других морфологически некоторым образом сходных форм так называемого висцериального ксантоматоза: от болезни Гоше (см. *Гоше болезнь*), при которой в рет.-энд. элементах откладывается керазин, и от болезни Шюллер-Христиана, которая по распространенности липоидных отложений близко примыкает к Н.-П. б., но при которой в липоидофагах накопляются преимущественно холестерин и холестеринэстеры.—Принимая во внимание отсутствие каких-либо экзогенных факторов, которым можно было бы приписать роль в происхождении этой болезни, врожденный и семейный ее характер (при здоровых родителях) и большую редкость (что исключает возможность случайного совпадения у нескольких членов одной семьи), следует признать, что Н.-П. б. является генотипическим признаком, обусловленным рецессивным аутосомным геном. Заболевают ею как мальчики, так и девочки; отмечено лишь некоторое преобладание последних. Чаще всего Н.-П. б. встречается среди еврейского населения. Обращает на себя внимание нередкая комбинация Н.-П. б. с Тей-Саксовской формой амавротической идиотии.—Постановка д и а г н о з а может быть облегчена пункцией селезенки и гистолог. исследованием пунктата. В качестве терапевтич. воздействия пробовали производить спленектомию, однако безуспешно.—П р о г н о з—абсолютно плохой.

Лит.: P i c k L., Der Morbus Gaucher und die ihm ähnlichen Erkrankungen, Erg. d. inn. Med. und Kinderh., Band XXIX, 1926; о н ж е, Über die lipoidzellige Splenohepatomegalie Typus Niemann-Pick als Stoffwechselerkrankung, Med. Klin., B. XXIII, p. 1483—88, 1927. **Е. Герценберг.**

НИМФОМАНИЯ (nymphomania), особый вид гиперэротизма (сексуальной гиперестезии)—повышенное половое влечение у женщин, к-рое выражается в постоянной сексуальной неудовлетворенности и непрекращающейся потребности в половом удовлетворении. Подобно аналогичному явлению у мужчин (сатириазис) связано с дисфункцией эндокринного аппарата или с местными раздражениями периферического полового аппарата. Встречается главным образом у психопатических особ (часто также при истерии и олигофрении). Следует отличать от *вагинизма* (см.); у мужчин соответственно—*приапизм* (см.).

НИНГИДРИНОВАЯ РЕАКЦИЯ Абдергальдена и Шмидта (Abderhalden, Schmidt) основана на том, что все α-аминокислоты дают при кипячении их водного раствора с нингидрином [$C_6H_4\langle{}^{CO}_{CO}\rangle C(OH)_2$] синее окрашивание. К 10 *см*^{3} испытуемого раствора прибавляют 0,2 *см*^{3} 1%-ного раствора нингидрина и кипятят ½ минуты. Н. р. очень чувствительна и лежит в основе одного из методов количественного определения аминокислот (H. Riffart). Недостатком ее является то, что ее дают не только белки и продукты их гидролиза, в том числе и глюкозамин, но также амины, аминоальдегиды, аллантоин, таврин, аммонийные соли многих органических кислот и др.

Лит.: A b d e r h a l d e n E. u. S c h m i d t H., Über die Verwendung von Triketohydrindenhydrat zum Nachweis von Eiweisstoffen und deren Abbaustufen, Zeitschr. f. physiol. Chemie, B. LXXII, 1911; о н и ж е, Einige Beobachtungen und Versuche mit Triketohydrindenhydrat, ibid., B. LXXXV, 1913; R i f f a r t H., Die Triketohydrindenhydrat (Ninhydrin)—Reaktion als quantitative kolorimetrische Bestimmungsmethode des Aminosäurenstickstoffes, praktische Anwendung der Methode, Biochem. Zeitschrift, B. CXXXI, 1922.

НИРВАНОЛ (Nirvanolum), фенил-этил-гидантоин, $\begin{matrix}C_6H_5\\C_2H_5\end{matrix}\rangle C\langle\begin{matrix}CO-NH\\NH\,|\,CO\end{matrix}$ белый кристаллич. порошок, плавящийся при 197°, без запаха, почти без вкуса, едва растворимый в холодной воде (1 : 1 650), лучше в горячей (1 : 110) и хорошо—в щелочах благодаря образованию легко растворимых солей (последние разлагаются уже под влиянием CO_2 воздуха). Соли образуются замещением водорода у азота, стоящего между двумя карбонилами. Нирванол является мало токсичным снотворным, по типу действия приближающимся к *люминалу* (см.). Однако производные гидантоина, аналогичные другим производным барбитуровой к-ты—вероналу и диалу, снотворным действием не обладают. В качестве побочных явлений Н. чаще, чем другие снотворные, вызывает кожные сыпи. Натриевая соль его может быть использована для ректального или внутримышечного введения. — А ц е т и л - Н. (в молекуле к-рого остаток уксусной к-ты стоит у того же азота, что и металл при образовании солей) по наблюдениям Михалке (Michalke) кожных сыпей не вызывает.

Лит.: Renner A., Schlafmittel-Therapie, B., 1925.

НИСЛЯ МЕТОД окраски (Nissl) применяется для нервных клеток. Предлагая его,

Нисль выдвинул принцип, что микроскоп. картина структуры нервной клетки в ткани, взятой от определенным образом убитого животного, при определенной гист. обработке повторяется с известной закономерностью, и таким образом получаются сравнимые «эквивалентные картины» (Äquivalentbilder). (Значение метода—см. *Нервные клетки.*) Основной «классический» метод Нисля: фиксация в 96°-ном алкоголе. Кусочки не должны быть слишком велики, но и не меньше 1 *см*³. Материал должен быть возможно свежий, взятый не позднее 18 часов после смерти. Количество алкоголя должно быть достаточно большое, и он должен быть несколько раз сменен. Длительность фиксации—не менее пяти дней.—П р и г о т о в л е н и е с р е з о в: из кусочка острой бритвой вырезается пластинка толщиной не более 6—8 *мм*, площадь ее может быть до 2 *см*² и даже больше. Одна из больших поверхностей обсушивается фильтровальной бумагой, и этой стороной кусочек наклеивается на деревянный блок гумми-арабиком, который уплотняется погружением в 96°-ный алкоголь. Срезы приготовляются при возможно более косом направлении микротомного ножа, смачиваемого 70°-ным алкоголем.—О к р а с к а: срезы, хорошо расправленные, переносятся шпателем или стеклянным крючком в часовое стекло с краской следующего состава: метиленовая синька Б (Methylenblau B)—3,75 *г*, скобленого венецианского мыла — 1,75 *г*, дестилированной воды — 1 000 *см*³. Краска со срезами осторожно нагревается до появления пара. По охлаждении срезы переносятся тоже расправленные в смесь анилинов. масла (бесцветного, фирмы Höchst)—10 *см*³ и алкоголя 96°-ного—90 *см*³. В ней срезы остаются, пока от них отходят облачка краски. Затем срезы переносятся на предметное стекло, слегка обсушиваются фильтровальной бумагой и обливаются каепутовым маслом, которое быстро сливается; избыток его удаляется фильтровальной бумагой. Далее срезы обмываются на стекле бензином и заключаются в насыщенный раствор канифоли в ксилоле; при накладывании покровного стекла препарат слегка подогревается.

В наст. время применяются с хорошими результатами следующие м о д и ф и к а ц и и. Для приготовления срезов можно препарат заключать в целлоидин. Для окраски употребляется 0,1%-ный раствор толуидиновой синьки (Toluidinblau), тионина (Thionin) или крезилвиолета (Kresylechtviolett). При применении толуидиновой синьки препарат подогревают до появления пара. Можно работать и без нагревания. Диференцировать можно в 96°-ном алкоголе с последующим проведением через абсолютный алкоголь и ксилол. При сильном перекрашивании можно диференцировать спиртами более слабой концентрации (70, 80°). Раствор канифоли можно заменить обычным канадским бальзамом, также подогревая препарат для более быстрого его высыхания.—При хорошей окраске интенсивно окрашенные хроматин и хроматофильное вещество должны ясно выделяться на бесцветном фоне. Кусочки мозга, фиксированные формалином и хромовыми смесями (Ценкер, Гелли, Орт, Ценкер-формол и пр.), не дают правильных картин. Поэтому для пат. гистологии пользоваться такими препаратами не рекомендуется. В некоторых случаях однако приходится использовать материал, фиксированный таким способом. В этом случае необходимо 1) длительное (дня 2) промывание в проточной воде; 2) длительная (по Spielmeyer'y, 2—3 месяца) обработка некрупных кусочков сначала 70°-ным, потом 96°-ным алкоголем (для растворения фиксированных формалином липоидов); 3) заливка в целлоидин; срезы перед окраской оставляют в 70°-ном алкоголе на сутки в термостате при t° 37° (Spielmeyer). Недостаток окраски препаратов, фиксированных формалином,—нечистый фон и неравномерная диференцировка. **А. Рахманов.**

НИСТАГМ, nystagmus (от греч. nystagmos—моргание), быстро повторяющееся движение глазных яблок (дрожание глаз); бывает как спонтанным, так и искусственным (экспериментально вызванным). По числу дрожаний в сек. различают 3 степени Н.—очень быстрый, средне быстрый и медленный. По амплитуде движений различают Н. мелко-, средне- и крупноразмашистый. По типу движений—маятникообразный (ундулирующий) и толчкообразный, причем при маятникообразном Н. движения глаз, исходящие из одной точки, происходят в обе стороны с одинаковой скоростью, а при толчкообразном Н. движения глаз в одну сторону происходят медленно, а в другую—быстро. Н. бывает бинокулярным, реже монокулярным (на одном глазу); если направление Н. в обоих глазах одинаково, то говорят о содружественном Н. (ассоциированном), а если различное—о диссоциированном (наблюдается редко). Ассоциированный нистагм бывает: горизонтальный, ротаторный, горизонтально-ротаторный, вертикальный, диагональный, колесовидный и эллиптический. Спонтанный Н. представляет обычно явление патологическое. Н., являясь преимущественно рефлексом на раздражение, носит название того органа, раздражением которого он вызывается. Так, нистагм, обусловленный раздражением полукружных каналов, называется лабиринтным, вызванный раздражением вестибулярного нерва вне лабиринта—вестибулярным, раздражением оптического аппарата—оптическим; этот последний проявляется в форме оптокинетического или фиксационного Н. (см. ниже). Наконец различается установочный Н., являющийся следствием нарушения соответственных корковых центров, удерживающих глаза в полном покое при любом их отведении.

Механизм Н. был впервые выяснен на основе изучения экспериментально вызванного Н. Впервые э к с п е р и м е н т а л ь н ы й л а б и р и н т н ы й Н. был вызван Флурансом (Flourens, 1828). После перерезки нижнего вертикального полукружного канала голубя Флуранс заметил, что глазное яблоко и веки производили беспрерывные, резкие движения. В последующие годы (1870—80) ряд авторов (Högyes, Breuer, Bornhardt) вызывал лабиринтный нистагм у животных, применяя в качестве раздражителя теп-

ло, холод, вращение, электрич. ток. В 1892 г. Эвальд (Ewald), экспериментируя на голубях, применил в качестве раздражителя давление и разрежение. Обнажив у голубя правый перепончатый горизонтальный канал на небольшом пространстве, Эвальд затем

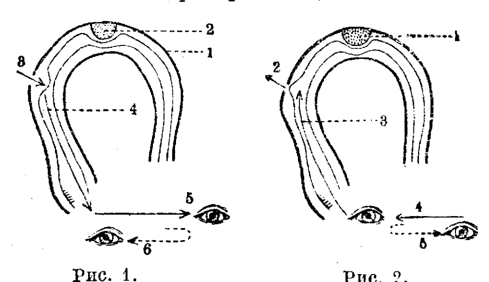


Рис. 1. Рис. 2.

Рис. 1 и 2. Опыт Эвальда.

Рис. 1: *1*—костная стенка правого горизонтального полукружного канала; *2*—пломба между костной стенкой и перепончатой стенкой перепончатого полукружного канала; *3*—направление давления поршнем; *4*—направление смещенной эндолимфы влево; *5*—медленная компонента влево, в сторону движения эндолимфы (от ампулы); *6*—направление быстрой компоненты вправо (к ампуле).

Рис. 2: *1*—пломба; *2*—направление присасывающего действия поршня; *3*—направление течения эндолимфы вправо; *4*—медленная компонента вправо—к ампуле; *5*—направление быстрой компоненты влево—от ампулы.

канал этот наглухо закрыл. Надавливая особым поршнем на части канала, лежащие между пломбой и ампулой, он вызывал этим ток эндолимфы к ампуле (рисунок 1). В результате повышения давления получалось закономерное горизонтальное движение головы и глаз в сторону движения эндолимфы (от ампулы), в данном случае—влево; тотчас же вслед за этим отклонением голова и глаза быстрым движением возвращались в исходное положение, т. е. в данном случае вправо (к ампуле). При вытягивании поршня происходит присасывание и в результате обратное течение эндолимфы, вызывающее более слабые движения глаз и головы, чем при надавливании (рис. 2), направленные опять-таки в сторону движения эндолимфы, т. е. в данном случае вправо; как и в первом случае вслед за этим отклонением глаза и голова быстрым движением возвращались в начальное положение, т. е. влево (от ампулы). Первое движение глаз, вызванное течением эндолимфы, называется медленной, второе—быстрой компонентой Н. Аналогичный феномен можно воспроизвести у б-ного с фистулой полукружных каналов (см. *Лабиринтиты*); если костная стенка например правого горизонтального канала в каком-нибудь месте разрушена костоедой, то механическое надавливание на этот свищ и даже повышение давления в правом наружном слуховом проходе путем надавливания пальцем на козелок вызывает обычно оживленный («прессорный») Н. в сторону пораженного фистулой лабиринта, т. е. вправо, а понижение давления путем присасывания обусловливает Н. в здоровую сторону, т. е. влево.

Так как легче наблюдать за быстрой компонентой, то направление Н. обозначается направлением этого последнего, т. е. если быстрая компонента направлена вправо, то принято обозначать, что Н. имеется вправо. Достаточно запомнить закон Эвальда, чтобы в каждом отдельном случае раздражения лабиринта, вызываемого течением эндолимфы (при вращении, охлаждении, нагревании) можно было бы заранее сказать, в какую сторону будет направлен Н. Закон этот гласит: течение эндолимфы, направленное к ампулярному концу, вызывает Н. в сторону этой же ампулы, течение же эндолимфы, устремленное от ампулы, т. е. к гладкому концу, вызывает Н. в сторону не раздраженного лабиринта. Аналогичными опытами на передних и задних вертикальных каналах было установлено, что вышеотмеченный закон Эвальда в отношении этих каналов имеет обратное действие, а именно: течение эндолимфы к ампуле вызывает Н. в противоположн. сторону, причем Н. происходит всегда в плоскости раздражаемого канала. Т. о. при раздражении горизонтальных полукружных каналов получается нистагм горизонтальный, фронтальных — ротаторный, сагитальных — вертикальный, а иногда и диагональный (рис. 3). Для объяснения этих явлений вероятнее всего допустить, что в каждом из этих случаев раздражаются разные нервные окончания в ампуле, передающие импульсы по волокнам, связанным с разными нервными центрами глазодвигательных нервов. Температурное воздействие на лабиринт (t° ниже и выше t° тела животного) имеет своим последствием появление аналогичного тока эндолимфы, и в зависимости от направления тока эндолимфы к ампуле или от ампулы получается Н. в соответствующую сторону согласно закономерности, вытекающей из вышеотмеченного опыта Эвальда.

Барани (Bárány) впервые систематически производил у людей термическое (калорическое) раздражение лабиринта и ввел его в

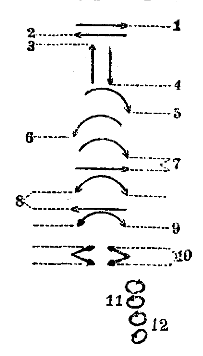


Рис. 3. Графическое обозначение нистагмов: *1*—горизонтальный нистагм влево; *2*—горизонтальный вправо; *3*—вертикальный вверх; *4*—вертикальный вниз; *5*—ротаторный влево; *6*—ротаторный вправо; *7*—ротаторно-горизонтальный влево; *8*—ротаторно-горизонтальный вправо с преобладанием горизонтальной компоненты; *9*—колесовидный нистагм; *10*—диагональный нистагм; *11*—эллиптический нистагм горизонтальный влево; *12* — эллиптический нистагм диагональный вправо.

методику отоневрологического исследования. Оно основано на законе Эвальда, а также на физическом законе об изменении уд. веса жидкостей при разных температурах. Так например если в правое ухо человека влить 20 *см*³ воды t° 27° при вертикальн. положении головы и представить себе места лабиринта, подвергшиеся охлаждению (рис. 4), то видно, что в область струи воды попадают передний, вертикальный и горизонтальный каналы. Вследствие охлаждения стенок прилегающая лимфа также будет охлаждаться и в результате двигаться вниз, т. е. в переднем вертикальном полукружном канале к ампуле, а в горизонтальном—от ампулы. По

закону Эвальда течение лимфы от ампулы в горизонтальных полукружных каналах вызывает нистагм в сторону, обратную течению эндолимфы, т. е. в данном примере Н. получится влево и горизонтальный, так как был раздражен горизонтальный полукружный канал. В вертикальном же полукружном канале течение лимфы будет направлено к ампуле, но закон Эвальда в отношении вертикальных полукружных каналов гласит, что Н. направлен в таких случаях в противоположную сторону, т. е. влево. Т. о. калоризация холодной водой правого уха должна дать горизонтальный и фронтальный Н. влево, что в самом деле и получается, но фронтальный, появляясь вместе с горизонтальным, дают вместе горизонтально-ротаторный нистагм — Однако этот взгляд не является общепризнанным: явления в живом организме подчинены не физическим, а более сложн. физиолог. закономерностям, в частности в данном случае главное значение принадлежит сосудистым явлениям; при калоризации уха холодной водой в непосредственно прилегающей к орошаемой области части происходит поверхностная ишемия, а в глубоких сосудах лабиринта—колятеральная гиперемия; вследствие расширения сосудов получается отток эндолимфы,—внутрилабиринтное давление понижается, что и служит источником Н. Другими словами, t° действует на эндолабиринтную среду через посредство вазомоторов.

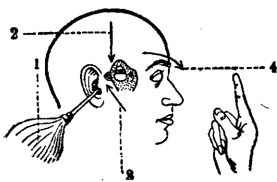


Рис. 4. Схема калорического нистагма и техника его наблюдения: *1* — вливание 20 *см*³ воды (27,5°) спринцовкой в наружный слуховой проход по задне-верхней стенке; *2*—направление тока эндолимфы в правом фронтальном полукружном канале; *3*—в горизонтальном полукружном канале; *4* — направление горизонтально-ротаторного нистагма.

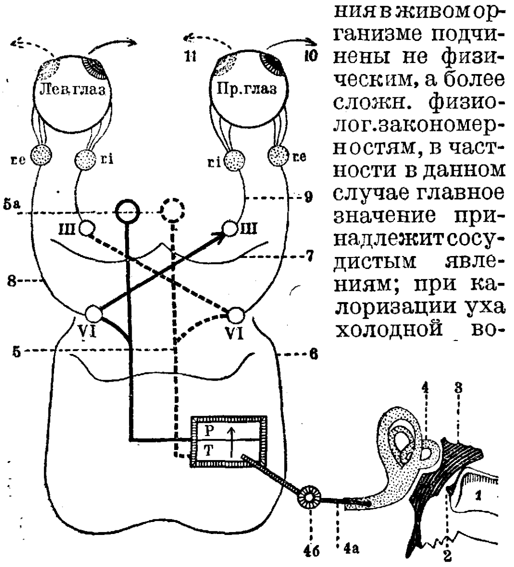


Рис. 5. Схема центрального механизма лабиринтного горизонтального нистагма (нистагм вызывается холодной водой): *1*—направление холодной струи воды; *2*—барабанная перепонка; *3*—барабанная полость; *4*—горизонтальный полукружный канал; *4а*—лабиринтный нерв; *4б*—gangl. Scarpae; *5*—вестибулярные волокна в составе заднего продольного пучка; *5а*—ядра заднего продольного пучка; *6*—дно IV желудочка; *7*—заднее двухолмие; *8*—n. abducens (*VI*—его ядро); *9*—n. oculomotorius (*III*—его ядро); *10*—направление медленной компоненты; *11*—направление быстрой компоненты; *P* и *T*—центры быстрой и медленной компоненты (вестибулярные ядра продолговатого мозга и моста); *re*—m. rectus externus; *ri*—m. rectus int.

Механизм возникновения лабиринтного Н. представляется по последним исследованиям в следующем виде. Под влиянием тока эндолимфы приходят в движение свободно колеблющиеся волоски невроэпителия (cupula; см. *Внутреннее ухо*), чем и вызывается раздражение периферического окончания вестибулярного нерва. Под влиянием тока эндолимфы импульс передается по нерву до его ядер (см. *Vestibularis nervus* и рис. 4). В ядрах заложены два центра, из к-рых один вызывает медленную, другой—быструю компоненту. От этих центров импульс идет по волокнам, расположенным гомо- и контралятерально в составе заднего продольного пучка к глазодвигательным ядрам; от последних импульс передается на глазодвигательные мышцы, сокращение которых и вызывает соответствующие движения глаз. Первым вызывается медленная компонента, а затем из центра этого последнего импульс передается на центр быстрой компоненты. Импульсы, чередуясь то в одном то в другом центре, вызывают поочередно то быструю то медленную компоненту (рис. 5).—Механизм возникновения вестибулярного Н. Нистагм может быть вызван и путем раздражения отдельных участков в области путей вестибул. нерва в мозговом стволе вплоть до glob. pallidus. Горизонтальный Н. вызывается преимуществ. с области между каудальным началом ядер Дейтерса, приблизительно до колена лицевого нерва, ротаторный—преимущественно с самых каудальных частей этой области, вертикальный же—с передних частей. Эти отношения, установленные у кролика, наблюдаются и у человека (рис. 6). Опыты с подкожным впрыскиванием ядов показали, что нарушения лабиринтной функции (нарушение статики, нистагм, головокружение) обусловлены избирательным поражением только-что указанных областей (статокинетич. центры в области продолговатого мозга, моста и срединного мозга). Вестибулярный симптомокомплекс, отмечаемый при ботулизме, также обусловлен поражением означенных мест в стволе мозга, т. о. лабиринтно-вестибулярный Н.

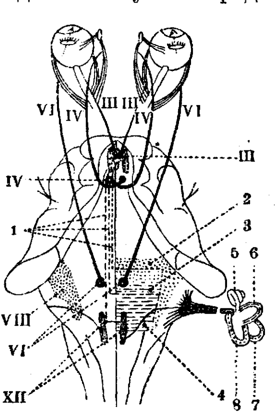


Рис. 6. Пути, соединяющие ядра вестибулярного и глазодвигательного нервов: *1*—дуговые волокна для ротаторных, горизонтальных и вертикальных движений; *2*—область вертикального нистагма; *3*—область горизонтального нистагма; *4*—область ротаторного нистагма; *5*—улитка; *6*—передний вертикальный; *7*—горизонтальный; *8*—задний вертикальный полукружные каналы.

является рефлексом, состоящим из центростремительн. отрезка (перепончатый лабиринт, вестибулярный нерв) и центробежного (три пары глазодвигательных нервов с мышцами) и из центральных связей, идущих от ядер вестибулярного нерва до переднего четверохолмия (ядра вестибулярного нерва, отводящего, блоковидного и глазодвигательного) (см. *Vestibularis nervus*). Лабиринтно-вестибулярному Н. свойственно определенное биол. значение. Если бы при повороте головы глаза находились в покое, изображение сместилось бы с соответствующей точки сетчатки, но движение головы вызывает одновременное течение эндолимфы и вследствие этого соответственное перемещение глаз.

О п т о к и н е т и ч е с к и й Н. Для уяснения сущности оптокинетического рефлекса необходимо отметить следующее. Глаз имеет 3 аккомодационных приспособления: 1) аккомодацию к расстоянию (функции хрусталика и сведéние зрительных осей—конвергенция), 2) аккомодацию к силе света (функция радужной оболочки) и 3) аккомодацию к перемещению фиксируемого предмета (оптокинетический Н.). Последняя происходит следующим образом: представим себе, что глаз фиксировал некоторое количество двигающихся влево предметов и провожает их, поворачиваясь в сторону их движения, т. е. влево. Наступит момент, когда необходимо перенести фиксацию на следующую точку предмета, надвигающуюся справа, т. е. повернуть глаза вправо. Это движение должно быть быстрым, иначе некоторые точки успеют ускользнуть от фиксации. Первый поворот глаза (влево) соответствует медленной компоненте нистагма, а второй (вправо)—быстрой. Повторяя эти движения, глаз получает возможность рассмотреть наибольшее число мелькающих предметов (аналогичное имеет место при рассматривании предметов из окна движущегося вагона, почему означенный нистагм впервые и был назван железнодорожным). В этом заключается биол. смысл оптокинетического рефлекса. Экспериментально оптокинетический Н. вызывается след. образом (рис. 7). Перед исследуемым на расстоянии 50 *см* устанавливается вращающийся цилиндр, покрытый окрашенными полосами. При вращении цилиндра вправо испытуемое лицо фиксирует одну из полос, и тотчас же отмечается появление горизонтального Н. в сторону, противоположную вращению цилиндра, при вращении вверх—Н. вниз, при вращении вниз—Н. вверх. Т. к. без фиксации нельзя вызвать оптокинетического Н., то этот последний по существу является фиксационным. Вероятнее всего центростремительная часть дуги этого рефлекса, начинаясь в сетчатке, оканчивается в затылочной доле, центром его является область от затылочной доли до передней центральной извилины, откуда начинается центростремительный путь к ядрам глазодвигательных нервов. Если на одном из участков означенной рефлекторной дуги имеется поражение (раздражение, разрушение), может получиться спонтанный оптокинетический Н., resp. выпадение экспериментального оптокинетического Н. Кроме того следует иметь в виду, что покой глаза, к-рый мы объективно наблюдаем, является лишь кажущимся. На самом деле глаза и в норме делают целый ряд нистагмоподобных движений, макроскопически незамечаемых. Различные неблагоприятные условия, влияющие на тонус глазных мышц (понижение остроты зрения, недостаток света), могут уменьшить частоту Н. и увеличить его амплитуду и т. о. превратить скрытый Н. в явный или кинетический. — У с т а н о в о ч н ы й Н. По данным нек-рых авторов у 70% здоровых людей отмечается Н. при 50°-ном отклонении и еще чаще при крайнем отведении глаз. Этот Н. в большинстве случаев бывает горизонтальный, мелко-, среднеразмашистый и значительно реже толчкообразный. Он обусловлен отчасти ослаблением тонуса глазодвигательных мышц, отчасти же ослаблением установочных корковых центров.



Рис. 7. Аппарат и установка его для исследования оптокинетического нистагма.

М е т о д ы и с с л е д о в а н и я Н. состоят в нистагмоскопии (наблюдении за Н. обычным наружным осмотром глаз) и нистагмографии (записывании Н. пишущим прибором), являющейся более совершенным методом исследования. Наличие или отсутствие Н. определяется в зависимости от того, при каком угле отклонения глаз он появляется. Нередко его можно заметить уже при прямом взгляде, но чаще лишь после отклонения глаз в стороны. Для наблюдения следует выбрать определенную точку на поверхности глазного яблока, напр. сосуд соединительной оболочки или резко очерченное место на радужной оболочке. Особенно резко вестибулярный Н. выявляется, если испытуемому надеть двояковыпуклые очки (+20D)—очки Бартельса. Этим достигается почти полное выключение фиксации, действующей тормозящим образом на течение лабиринтного Н. Нистагмографией более точно устанавливается характеристика Н. В основу одних нистагмографов кладется принцип передачи движения глазного яблока через веко путем системы рычагов (рис. 8), в других—через веко путем сжатого воздуха (рис. 9) (Pneumonystagmograph), в третьих—через отраженный свет: на веко закрытого

глаза устанавливается зеркальце, на к-рое падает луч света от электрической лампы; отраженный луч передается на барабан, покрытый светочувствительной бумагой (Воячек). Самым совершенным, но очень дорого стоящим, является нистагмограф Дольмана (Dohlman): вогнутое зеркальце укрепляется на присасывающемся колпачке, сделанном из резины; колпачок легким надавливанием прикрепляется к краю роговицы; т. о. зеркальце следует всем движениям глаза. Зеркало весит 0,6 *г*. Источник света, направленного на зеркальце, воспроизводит отраженную световую точку, воспринимаемую светочувствительной бумагой. Н. может быть записан и кинематографически. Нистагмограмма, записанная прибором Ома (Ohm), дает ясное представление о частоте, амплитуде и течении Н. На кривой резко отмечается медленная и быстрая компоненты лабиринтного Н., между тем как нистагм, обусловленный заболеванием глаз или вызванный нарушением установки, появляется на кривой в виде одинаковой высоты подъемов и спусков в форме волны (рис. 10).

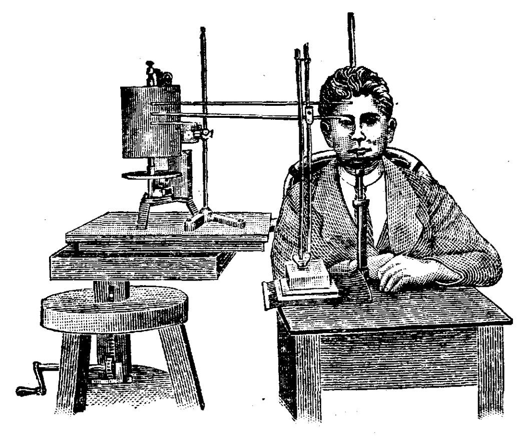


Рис. 8. Нистагмограф Ома.

Этиология Н. В основе патогенеза спонтанного Н. лежит нарушение гармоничного взаимодействия центров и путей, образующих рефлекторные дуги лабиринтного, вестибулярного, оптокинетического или установочного Н. Означенное нарушение обусловливается разнообразными причинами. Так, при воспалительных заболеваниях среднего уха, переходящих на лабиринт, синусы, мозговые оболочки или на все внутреннее ухо, равно как и при невоспалительных заболеваниях внутреннего уха, отмечается лабиринтный Н. При переходе же процессов в область задней черепной ямки (вследствие давления, наличия отогенного энцефалита в области вестибулярных ядер и т. п.) отмечается крупноразмашистый вестибулярный нистагм. Этот последний наблюдается и при органическ. заболеваниях центральной нервной системы на пути прохождения вестибулярной системы. Из этих заболеваний нужно отметить некротические очаги в области мозгового ствола, инфекционный энцефалит (сыпной, брюшной, возвратный тифы, рожа и др.), токсические энцефалопатии (свинцовое отравление, ботулизм), множественный склероз (преобладает маятникообразный Н., иногда отмечается и диссоциированный), сирингобульбию (ротаторный крупноразмашистый нистагм). Крупноразмашистый вестибулярный нистагм, отмечаемый при заболевании мозжечка (опухоли), является результатом отдаленного действия на область вестибулярной системы, расположенной в продолговатом мозгу, т. к. экспериментально со стороны вещества мозжечка по настоящее время Н. получить не удалось. Опухоли большого мозга могут вызвать вестибулярный нистагм, поскольку благодаря отдаленному действию вызывают повышен. давление в задней черепной ямке. В основе установочного Н. могут лежать помимо вышеуказан. и другие этиологические факторы, а именно—парезы и параличи глазодвигательных нервов. Установочный нистагм, вызванный указанными причинами, мелкий и очень частый, направлен в обе стороны, но чаще наблюдается на стороне пораженного нерва. Так как установочный нистагм обусловливается нарушением установки волевых движений, то следует ожидать, что Н. в таких случаях может быть вызван и заболеванием центральных механизмов, регулирующих волевую установку глаз (gyrus angularis, вторая лобная извилина, теменная, затылочные доли). Установочный спонтанный Н., отмечаемый при крайнем отведении,—единственная форма, которая наблюдается у невротиков в 75% случаев. Заболеваниями и аномалиями глаз, равно как и дегенеративным поражнием оптических путей и центров, вызывается оптический спонтанный нистагм. Он может иметь место при следующих заболеваниях и аномалиях развития глаза: микрофтальмия, колобома радужной и сосудистой оболочек, врожденное отсутствие радужной оболочки, центральная кортикальная катаракта, резко выраженные аномалии рефракции, полная слепота, а также слепота на цвета с сопутствующими явлениями пигментного ретинита, затем приобретенные в раннем детстве заболевания роговой оболочки. Н. при означенных заболеваниях—маятникообразный, а при крайних отведениях глаз—толчкообразный и в темноте исчезает. При означенных заболеваниях чаще всего бывает Н. горизонтальный, но наблюдается и ротаторный, вертикальный и диагональный, отмечается также диссоциированный и монокулярный. Монокулярный Н. чаще бывает вертикаль-

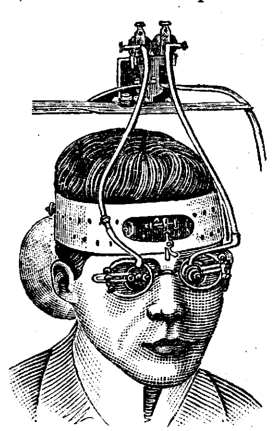


Рис. 9. Нистагмограф Буйса.

Рис. 10. Нистагм углекопов маятникообразной формы.

ным и нередко у детей сопровождается качательным движением головы (spasmus nutans). У этих последних он вызывается пребыванием в плохо освещенных жилищах. В отношении амплитуды он обычно среднекрупноразмашистый, мелкий же наблюдается очень редко. Спонтанный оптический Н., вызванный вышеотмеченными причинами, наблюдается иногда в качестве семейного заболевания. К группе оптического спонтанного нистагма относится и лятентный Н., характеризуемый тем, что при закрывании одного глаза появляется крупно-среднеразмашистый Н. на открытом глазу, причем он направлен в сторону этого же глаза. При бинокулярном зрении означенный Н. исчезает. Механизм лятентного Н. не выяснен, как не выяснен механизм и рефлекторного Н., вызываемый раздражением тройничного нерва при конъюнктивитах и раздражением слизистой носа при операциях на носовой перегородке и раковинах. Следующим этиологическим моментом, обусловливающим появление спонтанного оптического Н., являются многие дегенеративные заболевания мозга.—Очень редок самопроизвольный Н. Лица, к-рые в состоянии произвольно вызывать Н., в одинаковой степени могли нередко вызывать и сокращение иных мышц, обычно не допускающих изолированных произвольных сокращений.

Особым заболеванием является т. н. нистагм-миоклония Ленобля и Обино (nystagmus myoclonica). Он характеризуется маятникообразным, реже ритмическим Н. с ротаторным, диагональным, чаще всего с горизонтальным направлением. Н. этот сопровождается дрожанием мышц головы (тремор головы), повышенными рефлексами, интелектуальными и сосудистыми нарушениями. Спонтанный нистагм при башенном черепе вызван вероятнее всего сопутствующими явлениями пониженного зрения.

Н. углекопов. Н. очень распространен среди рудокопов, являясь так. обр. их проф. заболеванием. Так, в СССР в Анжерско-Судженском районе Томского округа Сергеева нашла среди углекопов от 12% до 22% нистагматиков. Этой цифрой, а равно аналогичными статистическими данными, отмеченными авторами в других странах, оправдывается то внимание, к-рое уделяется проф. гигиеной и патологией нистагму углекопов. В Германии, Англии, Бельгии выделены с 1913 г. правительствами особые комиссии в составе представителей от углекопов, угольной индустрии, врачей-специалистов — отиатров, невропатологов и окулистов в целях изучения нистагма горнорабочих. В Льеже в 1908 г. была основана специальная клиника с целью изучения и лечения Н. В 1927 г. в г. Сталине научной конференцией врачей было вынесено постановление организовать комиссию по изучению нистагма углекопов наподобие аналогичных организаций в др. странах. В 1931 году конференцией Сталинского ин-та патологии и гигиены труда был выработан план организации коллективной экспедиции для изучения Н. углекопов. Экспедиция приступила к работе в мае 1931 г. Не все категории рабочих, занятых на подземных работах, в одинаковой степени заболевают Н. На первом месте стоят забойщики (75% всех случаев Н. углекопов). Нагрузчики, отгребщики, саночники, проходчики дают значительно меньший процент заболеваний. Тесная связь возникновения нистагма у углекопов с их проф. деятельностью видна из таблицы (таблица 1), где процент нистагматиков увеличивается с увеличением стажа подземной работы. Однако то обстоятельство, что среди углекопов САСШ и Южной Америки Н. не наблюдается, противоречит положению, что означенный Н. вызван исключительно условиями работы в шахтах. Наблюдение, что углекоп Шотландии, болевший Н., после перехода на работу в шахты САСШ перестал страдать означенным заболеванием и при возвращении в условия работы шотландских шахт опять заболел, говорит о том, что еще не все причины, вызывающие Н. в условиях шахтной работы, в достаточной степени изучены.

Т а б л. 1. (Заимствована у Вигдорчика).

Стаж подземной работы	Процент страдающих Н.	Стаж подземной работы	Процент страдающих Н.
Менее 2 лет	1,0	От 26 до 30 лет	39,0
От 2 до 5 »	1,6	» 31 » 35 »	45.0
» 6 » 10 »	3,9	» 36 » 40 »	43,0
» 11 » 15 »	12,0	» 41 » 45 »	55.0
» 16 » 20 »	24,0	» 46 » 50 »	20,0
» 21 » 25 »	29,0	» 51 » 55 »	10,0

Чаще всего заболевают рабочие в возрасте от 25 до 40 л. Нередки случаи заболевания в юношеском возрасте, после трехмесячной подземной работы.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а.—Проф. заболевание рабочих проявляется не только Н., но и дрожанием головы, век, конечностей и рядом явлений со стороны других органов (см. ниже). Н. при этом заболевании является только первым и более выраженным симптомом. Н. углекопов принадлежит к категории оптического Н. Однако клин. картина Н. углекопов чрезвычайно пестрая, что затрудняет диференциальную диагностику между ним и другими категориями Н. (см. ниже). Аналогичное разнообразие имеет место относительно скорости Н. (32—517 в 1 секунду). Н. проявляется при определенном угле отклонения глаз. Особенно легко Н. вызывается при взгляде вверх. Установлением границ отклонения глаз во всех направлениях, при которых отмечается появление Н., определяется т. н. дрожательное поле. Больной, чтобы избежать этого поля, держит голову наклоненной соответствующим образом. Нистагм углекопов проявляется иногда в темноте, а при переходе б-ного в светлую комнату исчезает. Следовательно затемнение действует на Н. раздражающе, освещение же—успокаивающе. У близоруких нистагматиков после применения коррекционных стекол Н. становится значительно слабее. Эти наблюдения ведут к установлению профилактичесчих и леч. мероприятий. Движения и изменения положения головы усиливают Н. углекопов. На 2 000 случаев (Llewellyn) Н. углекопов в 501 случае был отмечен спазм век, в 628 случаях—дрожание головы. Кроме дрожательных явле-

ний отмечается повышенная возбудимость симпатической нервной системы, нарушение сухожильных и кожных рефлексов, замедленная походка и речь, преследующее чувство страха, головные боли, тяжелый сон, отсутствие апетита, аритмический пульс, угнетение психики, светобоязнь. Прекращение работы в подземных условиях ведет к исчезновению отмеченных симптомов; после возобновления работы в шахтах наступают нередко рецидивы. Отмечается предрасположение к заболеванию в определенных семьях и у некоторых народов; так, славяне заболевают чаще, чем остальные расы. Из неблагоприятных условий работы, могущих считаться причинами заболевания, заслуживают внимания два момента: недостаточное освещение в шахтах и скрюченное положение, принимаемое шахтером во время работы, с напряженным отклонением взора вверх. Однако не исключена возможность и болезнетворного действия вдыхания газов из некоторых сортов угля, на что указывает отсутствие нистагма углекопов у рабочих в САСШ, работающих при прочих равных условиях с рабочими Шотландии. Способы освещения шахт в наст. время следующие: лампы безопасные—масляные и бензиновые, свечи и открытые лампы, электрические и ацетиленовые лампы. Яркость их в единицах указана в табл. 2.

Табл. 2. Яркость различных источников света, употребляемых для освещения шахт (по Натансону).

Источник света	Яркость в единицах
Масляная лампа	0,5
Бензиновая лампа	1,01
Свеча и открытая лампа	0,7
Электрическая лампа	1,75
Ацетиленовая лампа	8—15

Из табл. 3 видно влияние рода освещения на число и характер заболевания Н. Улучшение условий освещения оказывает благотворное влияние на уменьшение заболеваний и характер нистагма.

Табл. 3. (По Натансону.)

Способ освещения	Число тяжелых случаев на 1 000 углекопов	Число выраженных заболеваний на 1 000 углекопов
Безопасная масляная лампа	35	57
Безопасная бензиновая лампа	12	44
Открытая лампа и свеча	0	13
Электрическая лампа	8	12
Ацетиленовая лампа	0	0

Все эти данные с достаточной убедительностью указывают на роль освещения шахт при заболевании углекопов Н. Скрюченное положение тела способствует раздражению вестибулярного органа,—в результате чего и появляется вестибулярный Н. Но пат. изменение в означенной системе у углекопов редко наблюдается, хотя вполне возможно, что у лиц с повышенной возбудимостью вестибулярной системы вследствие скрюченного положения к Н. углекопов присоединяется и вестибулярный Н. На это указывает кривая записи Н. углекопов, содержащая элементы лабиринтного Н. Однако появление Н. в связи с недостаточным освещением пока с трудом поддается объяснению, и относительно механизма его существует ряд теорий: 1) теория утомления глазных мышц; 2) связь с отравлением газами шахт; 3) теория нарушения центров равновесия глазных яблок; 4) теория противовращения глаз; 5) лабиринтная теория; 6) теория освещения. Из всех теорий удовлетворительнее всего объясняет механизм Н. углекопов теория освещения. В пользу этой теории говорит сходство с Н. углекопов непрофессионального Н., например экспериментального Н. от темноты, Н. детей, растущих в темных помещениях (spasmus nutans), и Н. у людей с ослабленным зрением (n. amblyopicus).

Диференциальная диагностика Н. углекопов. При установке на близком расстоянии Н. углекопов ослабляется—явление, обратное тому, которое отмечается при лабиринтном Н. В отношении направления амблиопический Н. протекает обычно однообразно, чаще всего в горизонтальном направлении; очень редко наблюдается дрожание в вертикальном направлении и колесовидное, между тем как круговые и эллипсовидные дрожания, отмечаемые при Н. углекопов, у амблиопиков совсем не наблюдаются. Амблиопический Н. чаще протекает содружественно, чем Н. горнорабочих. Врожденное дрожание протекает при всех углах отклонения глаз, между тем как Н. горнорабочих—при определенном угле. Кроме того врожденный Н. не зависит от определенного положения и движения туловища. Проф. Н. чаще всего протекает с явлениями кажущегося движения окружающих предметов, между тем как у лиц с врожденным Н. этого нет, а чаще всего Н. сопровождается ослабленным зрением. Смешать врожденный Н. с Н., наблюдаемым при крайнем положении глаз, протекающим толчкообразно и в горизонтальном направлении, очень трудно. Интенсивная конвергенция препятствует появлению Н. углекопов. Необходимо иметь в виду, что встречаются качательные движения глаз (правый глаз производит движение вверх и внутрь, левый—вниз и наружи) и при гемианопсии.

Профилактические мероприятия сводятся к следующему: необходимо улучшить условия освещения шахт, затем до подъема из шахты одевать дымчатые стекла, чтобы избежать быстрого перехода от темноты к свету. Необходимо производить систематическое ото-невро-офтальмологическое исследование с целью выявления скрытой формы заболевания.—**Лечение.** Если заболевание уже развилось, надо устранить углекопов от работы под землей. Более тяжелые формы подлежат лечению физ. методами в санаторно-курортной обстановке.

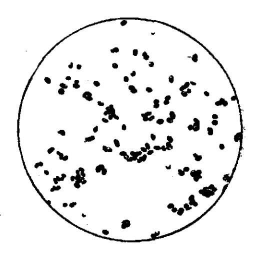
Лит.: Бибикова М. и Циммерман Г., Диагностическое значение симптома Argyll-Robertson'а в ото-неврологическом освещении, Сovр. психоневр., 1928, № 10; Воячек В., Современное состояние вопроса о физиологии и клинике вести-

булярного аппарата, Ж. ушн., горл. и нос. болезней, 1927, № 3—4 (лит.); Натансон Д., Нистагм углекопов, Врач. дело, 1927, № 1; Циммерман Г., К вопросу о центральных путях вестибулярного аппарата, Ж. ушн., горл. и нос. б-ней, 1929, № 9—10; Тереnецкий Е., Циммерман Г. и Ченышкова А., К вопросу о диагностике опухоли моста, ibid., 1928, № 1—4; Ярославский Е., Циммерман Г. и Спектор С., К вопросу о монокулярном нистагме, Арх. офтальмол., т. VI, ч. 1, 1929; Bartels M. u. Knapper W., Das Augenzittern der Bergleute, seine soziale Bedeutung, Ursache, Häufigkeit u. s. w., Schriften aus dem Gesamtgebiete d. Gewerbehygiene, Heft 31, B., 1930; Brunner H., Allgemeine Symptomatologie der Erkrankungen des Nervus vestibularis (Hndb. der Neurologie des Ohres, hrsg. v. C. Alexander u. O. Marburg, B. I, B.—Wien, 1924, лит.); Nordmann J. et Licou Y., Le nystagmus optocinetique, Revue d'otoneuro-ophtalmologie, t. VI, 1928 (лит.); Ohm J., Das Augenzittern als Gehirnstrahlung (Atlas der Augenzitternkurven, B.—Wien, 1925); он же, Das Augenzittern der Bergleute (Hndb. der Neurologie des Ohres, hrsg. v. C. Alexander und O. Marburg, B. III, Berlin—Wien, 1926, лит.) **Г. Циммерман.**

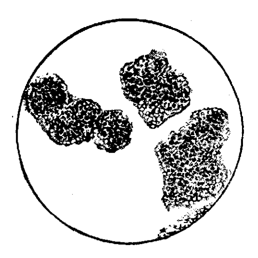
НИТРАТЫ, соли азотной к-ты, см. *Селитра*.

НИТРИЛЫ, или цианистые органические соединения, характеризуются группой CN, примыкающей к радикалу углеродным атомом (в отличие от изонитрилов, или карбиламинов, для к-рых характерно примыкание радикала к N); напр. $CH_3—C \equiv N^{III}$.—Н. могут быть получены действием KCN на галоидопроизводные углеводородов: $CH_3J + KCN = CH_3CN + KJ$; отнятием воды от аммонийных солей и амидов жирных к-т, от алдоксимов: $CH_3.COONH_4 = CH_3CN + 2H_2O$; $CH_3.CONH_2 = CH_3CN + H_2O$; $R.CH:N.OH = R.CN + H_2O$.—Действием хлористого циана на Mg-органические соединения: $C_5H_{11}MgBr + ClCN = MgClBr + C_5H_{11}.CN$.—Н., начиная с CH_3CN,—жидкости, нерастворимые в воде, нейтральные, б. или м. ядовито действующие. Под влиянием кислот и щелочей омыляются, давая амиды к-т и далее к-ту: $CH_3CN + H_2O = CH_3.CONH_2$; $CH_3CONH_2 + H_2O = CH_3.COOH + NH_3$. При восстановлении Н. переходят в амины: $CH_3CN + 2H_2 = C_2H_5NH_2$. Известны полимеры Н., напр. из 2 и 3 молекул пропионитрила (цианистого этила): $(C_2H_5CN)_2$ и $(C_2H_5CN)_3$. Н. образуются при окислении белков хромовой смесью или перекисью марганца с серной кислотой. По мнению нек-рых авторов образование в растениях аминокислот, из к-рых затем синтезируются белки, идет через стадий аминонитрилов; напр. $CH_2:O + HCN + NH_3 \rightarrow CH_2(NH_2).CN \rightarrow CH_2(NH_2).COOH$. Эта недостаточно обоснованная гипотеза могла бы объяснять нахождение в растениях и в животных исключительно α-изомеров аминокислот.—Первым представителем Н. является ацетонитрил, CH_3CN (цианистый метил); кипит при 81,5°.

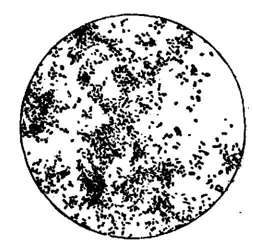
НИТРИФИКАЦИЯ, биохим. процесс окисления аммиака в азотную к-ту, возбудителями которого являются нитрифицирующие бактерии. Чистые культуры этих бактерий впервые были получены в 1889 г. Виноградским, а дальнейшие его исследования положили прочное основание современному пониманию этого явления. Опыты с чистыми культурами возбудителей процесса Н. показали, что он идет в две фазы и обусловливается жизнедеятельностью двух групп нитрифицирующих бактерий. В первой фазе нитритные бактерии (Bac. nitrosomonas и Bact. nitrosococcus) окисляют аммиак до азотистой кислоты; вторая фаза Н., окисление азотистой кислоты в азотную, является результатом жизнедеятельности нитратных бактерий (Bac. nitrobacter). По мере образования азотистая и азотная к-ты связываются обычно имеющимися в окружающей среде основаниями и образуют соли этих к-т—нитриты и нитраты.—Виноградским описано несколько видов нитритных бактерий. Представители Nitrosomonas распространены исключительно в почвах Старого Света. Это овальные палочки


Рис. 1. Bac. nitrosomonas. Стадий монад.

(рис. 1 и 2) 0,8—1 $\mu \times$1,2—1,8 μ, аэробы, красящиеся по способу Грама и хорошо окрашивающиеся обычными анилиновыми красками. В жидких средах микроб растет первые дни зооглеями, которые по мере потребления аммиака распадаются на отдельные подвижные клетки, снабженные одним жгутом (стадий монад). В этом стадии Nitrosomonas быстро заканчивает окисление аммиака, затем подвижные клетки падают и покрывают дно колбочки плотной зооглеей. Разновидности Nitrosococcus распространены гл. обр. в почвах Америки и Австралии. Характеризуются шарообразной формой (кокки). Размеры клеток различных разновидностей варьируют от 0,6 μ до 2 μ в поперечнике. Красятся по Граму и легко красятся обычными анилиновыми красками; неподвижны. В жидких средах растут отдельными клетками. Зооглей большинство разновидностей не образует.—Нитратные бактерии, выделенные из разных мест, оказались совершенно идентичными. Описан (1891) всего один вид Bac. nitrobacter, представляющий мелкую неподвижную аэробную палочку 0,3—0,4 $\mu \times$1 μ (рис. 3); плохо окрашивается; карболовым фуксином красится только при нагревании.


Рис. 2. Bac. nitrosomonas. Стадий зооглей.

Для получения культур нитрифицирующих бактерий и для изучения Н. в лабораторных условиях Виноградским предложены элективные минеральные среды. Для опытов с нитритными бактериями комочком земли или же каплей сточной жидкости заражается минеральный раствор, содержащий какую-нибудь аммонийную соль. О ходе нитрификации судят по появлению азотистой кислоты (реактив Грисса) и по убыли аммиака (реактив Несслера). Для выделения отдельных колоний


Рис. 3. Bac. nitrobacter.

нитритных бактерий удобны твердые минеральные среды: кремневый студень и магнезиально-гипсовые пластинки. Элективной средой для нитратных бактерий служит минеральный раствор, содержащий какую-нибудь соль азотистой к-ты. Заражается комочком земли или каплей сточной жидкости. По мере развития нитратных бактерий нитрит исчезает (реактив Грисса), окисляясь до нитрата (проба с дифениламином). Твердой средой для выделения отдельных колоний Bac. nitrobacter служит нитрит-агар. Рост нитрифицирующих бактерий на средах, не содержащих органических соединений, указывает на их физиолог. особенности: они являются типичными аутотрофными организмами. Для своего развития они не нуждаются в готовом органическом веществе, т. к. синтезируют его из CO_2 за счет тепловой энергии, освобождающейся при окислительных реакциях. Так, при окислении аммиака в азотистую к-ту и последней в азотную освобождается следующее количество калорий: в 1-й фазе ($2NH_3+3O_2=2HNO_2+2H_2O$) освобождается 158 калорий; во 2-й фазе ($2HNO_2+O_2=2HNO_3$) освобождается 43,2 калории. В соответствии с термохимич. эффектом окислительных реакций отношение окисленного азота к усвоенному углероду для нитритных и нитратных бактерий является далеко неодинаковым. Опытами Виноградского установлено, что культуры Bacollus nitrosomonas усваивают 1 атом углерода за счет окисления в среднем 35 молекул аммонийного азота:

Окислено N . . .	722,0	506,1	928,3	815,4
Усвоено С	19,7	15,2	26,4	22,4
Отношение N:C .	36,6	33,3	35,2	36,4

Аналогичные опыты Мейергофа (Meyerhof) показали, что культурами Bac. nitrobacter 1 атом углерода усваивается за счет окисления в среднем 135 молекул нитритного азота:

Окислено N . . .	475	466	385	378
Усвоено С	3,52	3,55	2,63	2,95
Отношение N:C .	135	131	146	128

Приведенные цифры показывают, что нитрифицирующие бактерии получают необходимое количество углерода, ценой большой окислительной работы, чем и объясняется тот чрезвычайно медленный рост, который характерен для их культур.—Второй физиологической особенностью нитрифицирующих бактерий является их отрицательное отношение к органическ. соединениям. Введение в питательный раствор глюкозы пептона и др.резко подавляет развитие и окислительную деятельность нитрифицирующих бактерий. Надо отметить, что нитратные бактерии менее чувствительны к органическому веществу, чем нитритные. Хорошее развитие нитратных бактерий на нитрит-агаре уже указывает на это их свойство. Следующая таблица показывает дозы органических веществ (в %), задерживающих и останавливающих развитие нитрифицирующих бактерий.

Но будучи более выносливыми в отношении органического вещества, нитратные бактерии резко реагируют на присутствие аммиака. Содержание 0,0005% аммиака в питательном растворе подавляет развитие Bac. nitrobacter.

Вид бактерий	Глюкоза	Пептон	Аспарагин
Нитритные бактерии:			
Задерживает развитие . .	0,025	0,025	0,025
Останавливает развитие .	0,05	0,2	0,3
Нитратные бактерии:			
Задерживает развитие . .	0,05	0,8	0,05
Останавливает развитие .	0,2	1,25	0,5

В естественных условиях обе группы нитрифицирующих бактерий всегда встречаются вместе, образуя обязательный симбиоз. Нитритные бактерии, окисляя аммиак, избавляют нитратных бактерий от столь вредного для них соединения, превращая его в необходимый для их развития энергетический материал—нитрит. Нитратные бактерии в свою очередь, окисляя азотистую кислоту в азотную, освобождают нитритных бактерий от отбросов их жизнедеятельности. Обе фазы Н. идут одновременно, и промежуточный продукт—нитриты—в большинстве случаев не удается учитывать. Необходимо также отметить, что в естественных условиях Н. идет и в присутствии органического вещества. В природе нитрифицирующие бактерии распространены чрезвычайно широко. Примитивность их обмена позволяет им селиться там, где еще нет жизни; они встречаются на голых скалах, в водоемах и в верхних слоях земной коры; почва является основным их местопребыванием. В культурных почвах Н. идет особенно интенсивно, т. к. обработка пахотного слоя повышает доступ необходимого для окислительных реакций кислорода воздуха.

З н а ч е н и е Н. в п р и р о д е вполне соответствует широкому распространению ее возбудителей. Образующиеся при разложении белков и мочевины аммонийные соли деятельностью нитрифицирующих бактерий превращаются в нитраты, к-рые являются лучшим источником азота для растений. Так. обр. Н. замыкается круговорот азота в природе. О мощности процесса Н. можно судить по тому, что известные залежи азотнокислых солей (селитры) в Чили образованы деятельностью нитрифицирующих бактерий. При правильной обработке в отдыхающей под черным паром подзолистой почве в результате работы нитрифицирующих бактерий за летние месяцы может накопиться до 800—1 120 *кг* азотнокислых солей на 1 *га* (С. П. Кравков). В черноземах при тех же условиях нитратов образуется еще больше. Не менее велико значение нитрифицирующих бактерий и в сан. технике. При очистке сточных вод на очистных сооружениях всех типов, будь то поля орошения, поля фильтрации, очистительные пруды или различные установки биол. окислителей (см. *Биологический метод очистки сточных вод*), везде вслед за частичным окислением органического вещества начинается Н. Наличие нитратов в очищенных водах повышает их относительную стойкость (обеспечивает незагниваемость) за счет связанного в нитратах кислорода (см. *Денитрификация*). Поэтому одной из основных задач очистки

сточных вод является создание наилучших условий для Н. Большая скорость минерализации органического вещества при очистке сточных вод аэрацией с активным илом обусловливается тем, что введением активного ила сточная жидкость обогащается нитрифицирующими бактериями наряду с микробами, окислителями органического вещества, а искусственное введение воздуха дает необходимый для их окислительной деятельности кислород. На скорость Н. имеют также большое влияние t° и реакция среды. По наблюдениям Базякиной при 9—26° скорость Н. одинакова, но при 6° процесс резко замедляется и при 0° совсем не идет. По Мейергофу, оптимальная реакция среды для нитритных бактерий лежит между pH=8,4—8,8. Для нитратных оптимальная реакция лежит между pH=8,3—9,3.

Лит.: Бычковская А., Материалы по нитрификации, Арх. биол. наук, т. XXXI, вып. 1, 1931 (лит.); Виноградский С., К морфологии организмов процесса образования селитры в почве, ibid., т. I, 1892; Омелянский В., Основы микробиологии, М.—Л., 1931; Худяков Н., Сельскохозяйственная микробиология, М., 1926; Winogradsky S., Die Nitrifikation (Hndb. der techn. Mykologie, hrsg. v. F. Lafar, B. III, Kap. V, p. 132, Jena, 1904—06). См. также лит. к ст. *Азот-фиксирующие бактерии.* **Т. Нагибина.**

НИТРОБЕНЗОЛ (Nitrobenzolum, нитробензен, нитробензин), $C_6H_5NO_2$, дериват бензола, известный в технике под названием «мирбанового масла» (Oleum mirbani), «мирбановой эссенции», а также под названием искусственного масла горьких миндалей. Чистый Н.—прозрачная, слабо желтого цвета, сильно преломляющая жидкость с характерным запахом горького миндаля. Кипит при 205, 206, 209°, легко перегоняется с водяным паром, застывает при +3°, образуя массу игольчатых кристаллов. Уд. в. при 15°—1 206—1 209. В воде почти нерастворим, растворяется в спирте, эфире и смешивается во всех отношениях с хлороформом, сероуглеродом, бензином и большинством жирных масел. Чистота препарата определяется по уд. весу: чем чище препарат, тем выше уд. вес (до 1 209). Интенсивная окраска характеризует нечистые препараты. Продажные препараты Н. обычно содержат примесь нитротолуола и нитротиофена (?). При кипячении с натронной щелочью последняя не должна окрашиваться. Алкогольный раствор совершенно чистого Н. не должен окрашиваться от одной капли едкого кали (динитротиофен).—Получение. Для получения Н. в небольших количествах лабораторным путем помещают в колбу 100 ч. бензола и приливают через капательную воронку малыми порциями при встряхивании и охлаждении охлажденную смесь 115 ч. азотной кислоты уд. веса 1,42 и 160 ч. концентрированной серной к-ты. Реакция ведется при t° не выше 25—30°. Когда вся смесь будет уже прилита, колбу продолжают нагревать еще 1/2 часа на водяной бане при постоянном помешивании. После охлаждения смесь разбавляется 300 ч. воды, Н. (нижний слой) сливают, промывают водой и перегоняют с водяным паром для отделения от динитробензола. Отогнанный нитробензол высушивают хлористым кальцием и снова перегоняют на голом огне. Технически Н. получается путем нитрования бензола смесью 2 ч. азотной к-ты уд. в. 1,4 и 3 ч. серной к-ты уд. в. 1,84 в железных котлах, снабженных мешалкой. Смотря по степени очистки различают два сорта: легкий Н. (мирбановое масло), применяемый гл. обр. в парфюмерии, и тяжелый Н., служащий для изготовления анилина.

Определение. Подлежащий исследованию объем подкисляют серной кислотой и перегоняют с водяным паром. Дестилят встряхивают с эфиром или хлороформом, дают вытяжке испариться, остаток растворяют в разведенном алкоголе и испытывают на Н. Определение основано на превращении Н. в анилин. К алкогольному раствору Н. прибавляют разведенной серной к-ты и столько воды, чтобы раствор начал мутнеть. Прибавляют 2—3 г цинковых стружек и нагревают ок. 1/2 часа на водяной бане. Жидкость сливают с нерастворившегося цинка, освобождают выпариванием от алкоголя, снова разбавляют водой, сильно подщелачивают едким натром и прибавляют раствор хлорноватистокислой извести по каплям, избегая избытка; получается красно-фиолетовое или фиолетово-синее (смотря по количеству прибавленного раствора) окрашивание, постепенно переходящее в грязно красное. Если к этой красно-фиолетовой или грязно красной жидкости прибавить разведенный аммиачный раствор карболовой к-ты, то получается чисто синее окрашивание (чувствительная индофенольная реакция).—Применение. Н. является исходным материалом для получения анилина и промежуточным продуктом при приготовлении *динитробензола* (см.) и др. нитросоединений; применяется в производстве взрывчатых веществ, в производстве красок (ализариновые, хинолиновые, бензидиновые краски, нитробензольный способ получения фуксина). В фарм. промышленности служит для получения хинолина и нек-рых др. фарм. препаратов. Широко применяется в ряде мелких производств: при изготовлении туалетных и др. сортов мыла, лаков и кремов для обуви, хим. средств для чистки платья, жидкостей для волос, жидкостей против насекомых, кондитерских изделий, ликеров и фруктовых вод (вместо неядовитого, но дорогого *бензальдегида*, см.) и т. п. В качестве медиц. средства Н. применялся наружно при чесотке, но вследствие большой ядовитости был вскоре оставлен и в дальнейшем не нашел мед. применения. В настоящее время в мед. отношении представляет значительный интерес исключительно с токсикологической точки зрения.

Проф. отравления Н. на анилиновых заводах часто происходят из-за неисправности аппаратуры, при авариях, вследствие неосторожного обращения с ним рабочих или в результате нечистоты применяемого на производстве продукта. Бытовые отравления наблюдаются при приеме внутрь по ошибке или из любопытства упомянутых выше парфюмерных жидкостей, при употреблении фальсифицированных кондитерских изделий, алкогольных напитков и фруктовых вод. Ульман (Ullmann) описал отравление парами Н., выделявшимися с поверхности обуви, только-что начищенной

ядовитой пастой. Шульцем (Schultz) описан случай отравления шести солдат германской армии, пользовавшихся жидкостью против вшей. Особенно чувствительны к яду дети. Темминг (Temming) описал пять случаев отравления грудных детей per respirationem штемпелевальной краской для белья, содержавшей Н. Аналогичных случаев в немецкой литературе описано несколько. Описаны случаи смертельных отравлений женщин, употреблявших Н. с абортивной целью (Schnopfhagen).—Т о к с и к о л о г и я. Нитробензол чрезвычайно ядовит: смерть может наступить от приема внутрь 4—5 *г* и даже 8—10 капель Н. (Koelsch). Н. всасывается не только из желудка, но благодаря своей летучести и через легкие, а также подобно бензолу и анилину легко проникает через неповрежденную кожу. Леман (Lehmann) доказал это своими опытами, в к-рых 1 *г* Н. было достаточно для того, чтобы убить кошку, у к-рой все другие пути поступления яда были исключены, причем из взятого грамма только часть подвергалась всасыванию. Дети и старики, лица физически слабые и истощенные значительно легче поддаются действию яда. Куршман (Curschmann) ставит это в связь с развитием у взрослых и здоровых подкожного жирового слоя, который по некоторым опытам может удерживать в себе половину всего проникшего через кожу яда и т. о. замедлить скорость его поступления в кровь. Алкоголь по наблюдениям многих авторов сильно повышает чувствительность к яду. Описаны случаи тяжелых отравлений, наступивших после выпитого пива, у вполне здоровых перед тем, но соприкасавшихся с Н. лиц (Куршман). Высокая t°, жаркое время года, повышая испаряемость Н., увеличивают опасность отравления. Большинство отравлений Н. падает на лето. Как соединение ароматического ряда Н. является ядом для центральной нервной системы, как нитросоединение—кровяным ядом, превращающим Hb в метгемоглобин. Поэтому картина отравления Н. во многом сходна с картиной отравления др. нитропроизводными *бензола* (см.), а также с отравлением *анилином* (см.).

С и м п т о м а м и о с т р о г о о т р а в л е н и я являются головокружение, головная боль, общая слабость, тошнота, часто рвота. Особенно характерны изменения цвета кожи и слизистых. Желтовато грязный или желтовато-коричневато грязный цвет кожи (цвет мулата), бледно синеватая до цианотической окраска губ и др. слизистых, а также ногтей, при общей бледности лица являются ранним и выдающимся симптомом отравления, часто стоящим в противоречии с удовлетворительным общим состоянием пострадавшего. Изменения цвета кожи зависят от изменения цвета крови, которая приобретает коричневую окраску (до шоколадного цвета) вследствие образования метгемоглобина и при спектроскопическом исследовании дает характерные полосы поглощения. В тяжелых случаях к описанным симптомам присоединяются расстройства координации, шатающаяся походка, заикающаяся речь, затрудненное дыхание, неправильный аритмичный пульс, изменения ширины или неподвижность зрачков, судороги, сонливость, переходящая в коматозное состояние. Важным признаком отравления служит характерный нитробензольный запах выдыхаемого воздуха. Иногда весьма скоро после отравления, иногда лишь через несколько дней, обнаруживаются дегенеративные изменения в крови с последующей регенерацией. Неоднократно наблюдалось воспаление зрительного нерва. Левин (Lewin) описал случай отравления, которое выразилось сначала лишь в общей слабости, сильном побледнении и посинении лица; однако в дальнейшем обнаружились тяжелые расстройства нервной системы, дыхательного аппарата и общего питания, которые сделали пострадавшего на долгое время нетрудоспособным. При хроническом отравлении на первый план выступают анемия, метгемоглобинемия, общая слабость и характерная желтоватая или синеватая окраска кожи (icterus).

П р о ф и л а к т и к а должна проводиться в следующих направлениях. 1. Полное изъятие из употребления Н. в тех случаях, где применение его несомненно связано с большой опасностью отравления в силу заведомого поступления яда в организм и где в то же время применение Н. не вызывается необходимостью или где Н. может быть заменен другими безвредными веществами, напр. при приготовлении парфюмерных и нек-рых фарм. препаратов, кондитерских изделий, алкогольных напитков, фруктовых вод и т. п. 2. Ограждение организма при промышленном изготовлении и применении Н. от соприкосновения с Н. и его парами путем герметизации технологических процессов, механизации разного рода операций, как-то: переливание, транспортировка, очистка посуды и аппаратуры и т. д., и путем устройства соответствующей вентиляции, вытяжных шкафов и пр. 3. Систематическое наблюдение за правильностью хода технологического процесса, за исправностью аппаратуры и вентиляционных установок. 4. Гиг. стандартизация и предварительное биол. испытание наряду с производящимся хим. испытанием пускаемых в производство хим. фабрикатов. 5. Своевременное осведомление рабочих о возможности отравления Н.

Л е ч е н и е острого отравления должно ставить своей первой задачей прекратить всасывание Н., что достигается разными мерами в зависимости от путей вхождения яда: в одном случае необходимо промыть желудок и дать рвотное, в другом—вынести пострадавшего из отравленной атмосферы на свежий воздух, в третьем—переменить залитое ядом платье и белье, удалить яд с поверхности тела, обращая особое внимание на волосистые части. Вторая задача—способствовать выделению: нежные слабительные и обильное питье (горячий черный кофе, горячий чай) б. ч. достигают цели; в тяжелых случаях не следует отказываться от кровопускания с последующим вливанием физиологич. раствора. Строго противопоказаны алкогольные напитки, следует также избегать углекислых вод. Симптоматически: возможно раньше начать вдыхание кислорода, соединяя таковое в случаях тяжелого расстрой-

ства дыхательной деятельности с искусственным дыханием. Прохладные ванны, по Куршману, оказывают хорошую услугу как симптоматически, так и гигиенически (удаление яда с поверхности тела). Горячие ванны, напротив, могут ухудшить состояние больного. Липшиц (Lipschitz) приводит ряд обоснованных соображений, которые позволяют считать целесообразным наряду с перечисленными мероприятиями назначение хинина. При явлениях коляпса—обычные возбуждающие. Избегать спиртовых тинктур.

Лит.: Васкевич Ц. и Пастернак А., Изучение аварий при химич. процессах как метод разработки профилактических мероприятий, Гиг. труда, 1928, № 3; Летавет А., Случай массового отравления рабочих на фабрике «Гознак», ibid., 1923, № 3—4; Харченко К. и Лейтес Р., Материалы к вопросу о профессиональных отравлениях нитробензолом и динитрохлорбензолом, Озд. тр. и рев. быта, вып. 19, стр. 116—135, М., 1928; Lipschitz W., Die aromatischen Nitro- und Aminokörper als Blutgifte, Zentralbl. f. Gewerbehyg., B. IV, p. 11—14, 1927; Ullmann H., Anilin- und Nitrobenzolvergiftungen durch Schuhschwärzmittel, Deutsche med. Wochenschr., 1926, № 24, p. 998—1001. См. также лит. к ст. *Динитробензол.* Н. Правдин.

НИТРОГЛИЦЕРИН, Nitroglycerinum (синонимы: Glycerinum trinitricum, Trinitrin, Trinitroglycerinum, Glonoin, Angioneurosin), $C_3H_5(O.NO_2)_3$, является полным азотнокислым эфиром глицерина и представляет собой прозрачную, бесцветную или слегка желтоватую маслообразную жидкость без запаха, сладкого вкуса, напоминающего вкус глицерина; удельный вес 1,601 при 15°. Растворим очень мало (1 : 800) в воде, хорошо (1 : 4) в абсолютном алкоголе и во всех пропорциях в эфире, хлороформе и уксусной кислоте; мало растворим в эфирных маслах и почти нерастворим в глицерине. При нагревании (до 200°), ударе, сотрясении дает чрезвычайной силы взрыв. Динамит является смесью Н. с инфузорной землей. Взрывчатая желатина представляет собою смесь Н. с нитроклетчаткой. Ниже 8° Н. затвердевает в длинные иглы и тогда взрывает еще легче, чем жидкий Н. Спонтанный взрыв может произойти при недостаточной чистоте Н. Щелочами Н. легко превращается в смесь нитратов и нитритов. Н. получается при осторожном действии азотной к-ты на глицерин в присутствии серной к-ты при охлаждении.

Действие на организм. Местно Н. оказывает небольшое раздражающее действие. Слизистыми и кожей (пары) Н. легко всасывается в неразложившемся виде. Достигнув крови, Н. распадается на глицерин, нитраты и нитриты; действие на организм вряд ли можно приписывать исключительно последним, как это принимали раньше, т. к. не исключена возможность, что органические нитраты (Н., Erythrolum tetranitricum, Mannitolum hexanitricum) могут действовать и целой молекулой, т. к. при пропускании растворов их через сосуды изолированных органов действие получается очень быстро, при внутривенном введении падение кровяного давления до определенного уровня достигается дозой Н. в 100 раз меньшей, чем соответствующая доза азотистокислого натрия (Marshall), головная боль у человека наблюдается гораздо чаще при Н., чем при нитритах. Введенный в малых дозах, Н. выделяется мочой гл. обр. в виде нитритов, при даче же больших доз—частью также и в неизмененном виде. Резорптивное действие Н. в основном схоже с действием *амил-нитрита* (см.): прием Н. вызывает расширение сосудов лица и верхней половины тела, учащение пульса, падение кровяного давления, шум в ушах; при больших дозах окси-Hb крови переходит в мет-Hb; иногда наблюдается гликозурия. Отличается Н. от амилнитрита лишь в количественных отношениях: действие его менее сильно, начинается позже (приблизительно минут через 10 после приема внутрь), длится дольше (2—3 часа), гораздо чаще сопровождается сильной головной болью; при отравлении Н. чаще наблюдаются клонические судороги, образование мет-Hb в крови происходит не столь быстро.

Несмотря на большую ядовитость Н. к нему легко (часто в 2—3 дня) наступает привыкание при повторном применении; прекращение приема Н. на несколько дней восстанавливает прежнюю чувствительность к нему организма.—Острое отравление Н. представляет интерес не только в токсикологии, но и в проф. патологии (вдыхание динамитной пыли), так как Н. пользуются как взрывчатым веществом. Симптомы: тошнота, рвота, колики, иногда кровавый понос, сильная головн. боль; при больших дозах—замедленный, дикротичный и неправильный пульс, холодная и синюшная кожа, клонические судороги, резкое замедление дыхания, смерть в коме (через 4—7 часов) от паралича дыхательного центра. Смертельная доза нитроглицерина очень колеблется. Стюарт (Stewart) сообщил о больном, у которого 1,2 *г* Н. произвели лишь легкое действие.—Лечение отравления: промывание желудка, солевые (не масляные) слабительные, затем питье отвара льняного семени, крепкий черный кофе, под кожу кофеин, камфора, растирание кожи горчичным спиртом, на голову лед, в случае надобности—искусственное дыхание, кровопускание. Можно рекомендовать также подкожные инъекции адреналина в виду антагонистического его действия на сосуды.—Применяется Н. в тех же случаях, как и амил-нитрит; кроме того его дают при гипертонии в прескперотическом состоянии, профилактически и лечебно—при наличии *грудной жабы* (см.). Нек-рая осторожность требуется в случаях далеко зашедшей дегенерации сердечной мышцы. В виду сильной взрывчатости сухого Н. он применяется главным образом в алкогольном растворе или в таблетках. Желудочно-кишечным каналом переносится хорошо.

Препараты: 1. Nitroglycerinum solutum (Ф VII), seu Spiritus Glycerini trinitrici, прозрачный бесцветный 1%-ный раствор чистого Н. в спирте. Высшие дозы на прием 0,1, в сутки—0,3, что соответствует 0,001—0,003 чист. нитроглицерина (Ф VII). При грудной жабе начинают давать с очень малых доз (1—2 капли на прием) и постепенно повышают до 10 капель в день. Лечение может быть прерываемо на несколько дней каждые 2—3 недели, после чего опять дают, начиная с малой дозы. Удобно

принимать на кусочке сахара или с ногтя большого пальца. Иногда прописывают с водой, напр. Rp. Nitroglycerini soluti 2,0, Aquae dest. ad 150,0. M. D. S. по десертной или столовой ложке 2—3 раза в день. Редко применяется под кожу (2—6 капель в день). Обращаться с Н. следует осторожно, так как может произойти взрыв, если более значительное количество Н. будет пролито, а спирт испарится вполне или частично. 2. Tablettae Nitroglycerini; в каждой таблетке 0,5 *мг* Н. Высшая доза (Ф VII): на прием 2 шт., в сутки—6 шт. Практически удобная форма, но есть указания на легкую изменяемость Н. в этой форме. Начинают с дачи внутрь 1 табл., а затем постепенно повышают дозу. Нек-рые авторы (Ingalls и Meeker; 1918) предпочитают давать таблетку под язык, действие тогда наступает через 1—3 минуты. Если же действия нет, то повторяют дозу каждые несколько минут. 3. Klimosan, препарат кальция с Н. Доза—0,5 на прием. 4. Neurosin, смесь Н. с кофеином в форме таблеток (не смешивать название с франц. препаратом Neurosin Prunier, содержащим лишь Calcium glycerophosphoricum). **М. Николаев.**

Н. в производстве взрывчатых веществ — гремучего студня и динамита. Основные процессы: 1) приготовление материалов (глицерина, кислоты, коллоидного хлопка, кизельгура, древесной муки, аммиачной селитры), 2) смешивание кислот, 3) нитрация глицерина, 4) отделение Н. от к-тной смеси, 5) промывка, 6) фильтрование, 7) денитрация отработанных к-т, 8) переделка Н. в гремучий студень и динамит. Наиболее вредными и опасными процессами являются смешивание к-т, нитрация глицерина, денитрация к-т; при них образуются в значительном количестве окислы азота, к-рые хотя удаляются с места образования, но иногда при несоблюдении необходимых мероприятий могут попасть в рабочее помещение. Манипуляции с Н., при к-рых имеется опасность соприкосновения с ним и вдыхания его паров, могут вызывать ряд болезненных явлений у рабочих. В первые дни работы у них наблюдается сильная головная боль, к-рая скоро исчезает; если рабочий прекратил работу с Н. и затем ее возобновил, возобновляются и головные боли. Далее у рабочих отмечали состояние беспокойства, бессонницу, ночные поносы и рвоты и др. У рабочих, занятых размешиванием и просеиванием динамита, под ногтями и на концах пальцев образуются плохо заживающие язвы; нередко на ладонях и на коже между пальцами рук развивается сыпь, похожая на крупночешуйчатый псориаз, с сильной сухостью кожи и образованием трещин. У лиц, вдохнувших значительные количества Н. при взрывах, появляются дрожание, приливы крови к голове, рвота, головокружения, головные боли, асфиксия, цианоз, потеря сознания, похолодание кожи, слабый пульс и т. д.; в тяжелых случаях отравление может окончиться смертью. При хрон. отравлении образующимися при взрывах газами (горное дело) развиваются желудочно-кишечные расстройства, дрожание, невральгии и т. д.

Лит.: Сапожников А., Заводы для производства порохов и взрывчатых веществ, М., 1929; Cushny A., Die Nitritgruppe (Hndb. d. exp. Pharmakologie, hrsg. v. A. Heffter, B. I, B., 1923); Dmitrenko L., Zur Pharmakodynamik des Nitroglyzerins, Ztschr. f. klin. Med., B. LXVIII, 1909; Fischer R., Die Sprengstoffindustrie (Weyls Handbuch der Hygiene, B. VII, T. 2, Lpz., 1921); Grossmann M. u. Sandor J., Zur klinischen Pharmakologie des Nitroglyzerins, Klinische Wochenschrift, 1923, p. 1833—35. **Н. Розенбаум.**

НИТРОЗОСОЕДИНЕНИЯ характеризуются присутствием группы NO, замещающей водород. Наибольшее количество представителей нитрозосоединений известно в ароматическом ряду. Н. могут быть получены окислением аминов, гидроксиламинов, электролитическ. восстановлением нитросоединений: $C_6H_5 . NH_2 + O_2 = C_6H_5 . NO + H_2O$; $C_6H_5.NH.OH + O = C_6H_5.NO + H_2O$; $C_6H_5 . NO_2 + H_2 = C_5H_6.NO + H_2O$.— Нитрозобензолы—кристаллические вещества; в твердом виде—бесцветны, обладают удвоенным молекулярным весом; в расплавленном состоянии—зеленого цвета и мономерны. Н. с аминами образуют азосоединения: $C_6H_5.NO + C_6H_5.NH_2 = C_6H_5.N{:}N.C_6H_5 + H_2O$. При окислении дают нитросоединения, при восстановлении—амины: $C_6H_5 . NO + O = C_6H_5 . NO_2$; $C_6H_5.NO + 2H_2 = C_6H_5.NH_2 + H_2O$. Некоторые нитрозосоединения (нитрозоантипирин) имеют значение в фармацевтической химии, в химии красок.

НИТРОПРУССИД НАТРИЯ, $Na_2Fe(CN)_5NO.2H_2O$, темнокрасные ромбические кристаллы, хорошо растворимые в воде, спирте. Получается действием азотной к-ты на желтую кровяную соль $K_4Fe(CN)_6$. При действии едкого натра разлагается на гидроокись железа, азотистокислый натрий и желтую кровяную соль. Дает осадки со многими тяжелыми металлами. С растворами сернистых щелочей дает красно-фиолетовое окрашивание, исчезающее от добавления к-ты. С сульфит-ионом дает красноватое окрашивание, исчезающее от добавления к-ты, усиливающееся при добавлении насыщенного раствора сульфата (или нитрата) цинка; последующее добавление желтой кровяной соли дает красный осадок; к-та обесцвечивает раствор. Тиосульфаты окраски не дают. Первичные амины дают с Н. красно-фиолетовую окраску, нек-рые вторичные и третичные амины—красно-оранжевую окраску, алифатические амины в присутствии пировиноградной кислоты—фиалковый цвет, переходящий в синий от добавления уксусной кислоты. Нитропруссид натрия применяется как реактив на ацетон, креатинин, индол и скатол.

НИТРОСКЛЕРАН, Nitroscleran, физиол. раствор, состоящий из 0,6% NaCl, 0,36% фосфорнокислого натрия, 0,2% фосфорнокислого калия и 2—4% азотистокислого натрия. Фармакодинамика Н. основана на содержании в нем азотистокислого натрия, к-рый расширяет сосуды, ускоряет пульс и уменьшает напряжение артерий. Н. применяют при явлениях артериосклероза с повышением кровяного давления и при грудной жабе. Доза: внутривенно—1 раз в день ампула, содержащая 0,02, 0,04 и до 0,1 азотистокислого натрия. Внутрь применяется гранулированный порошок Н. по $^1/_4$ чайной ложки на прием (что соответствует 0,05

азотистокислого натрия), 2—3 раза в день. Побочное действие Н. такое же, как у азотистокислого натрия.

Лит.: Basler A., Über die Wirkungsweise des Nitrosclerans, Deutsche med. Wochenschrift, 1925, № 32; Blumenthal F., Behandlung der Hypertonie mit Nitroscleran, Münch. med. Wochenschr., 1925, p. 1917; Lichtenstein E., Erfahrungen mit Nitroscleran, Deutsche med. Wochenschr., 1925, p. 2077.

НИТРОСОЕДИНЕНИЯ характеризуются присутствием группы NO_2, примыкающей к углеродному атому; например $H_3C—NO_2$, в эфирах же азотистой кислоты, изомерных с Н., N связан с углеродом посредством кислорода, напр. $H_3C—O.NO$. Известны жирные и циклические нитросоединения. Нитросоединения жирного ряда получаются 1) действием HNO_3 на насыщенные углеводороды: $C_6H_{14} + NO_2.OH = C_6H_{13}.NO_2 + H_2O$; 2) действием $AgNO_2$ на галоидопроизводные насыщенных углеводородов: $C_2H_5J + AgNO_2 = C_2H_5NO_2 + AgJ$; 3) действием KNO_2 на сложные эфиры серной кислоты: $(CH_3O)_2SO_2 + KNO_2 = CH_3.NO_2 + CH_3O.SO_2.OK$. Жирные Н.—нейтральные тела, низшие из них жидкости. Третичные Н. $R_3C.NO_2$ в щелочах не растворяются, первичные—$R.CH_2.NO_2$ и вторичные—R_2CHNO_2 растворяются, образуя солеобразные соединения; при этом нейтральные нитросоединения изомеризуются в кислые изонитросоединения: $CH_3.CH_2.NO_2 + NaOH = H_2O + CH_3.CH:NO.ONa$ (соотв. изонитросоединение—$CH_3.CH:NO.OH$). Первичные Н. дают с HNO_2 нитроловые к-ты, $R.C:N(OH)(NO_2)$; вторичные—псевдонитролы, $R_2:C(NO_2).NO$; третичные не реагируют.—При восстановлении Н. дают *амины* (см.): $CH_3.NO_2 + 3H_2 = CH_3.NH_2 + 2H_2O$.

Из числа жирных Н. наибольшее практическое значение имеет хлорпикрин, $CCl_3.NO_2$, применяемый в качестве ОВ. Из циклических Н. наибольшее значение имеют нитросоединения ароматического ряда. Нитропроизводные ароматических углеводородов с группой NO_2 в ядре получаются действием HNO_3 (в смеси с H_2SO_4 как водоотнимающим веществом) на ароматические углеводороды (реакция нитрования), напр. $C_6H_6 + NO_2.OH = C_6H_5.NO_2 + H_2O$. Мононитропроизводные ароматических углеводородов—жидкости или твердые тела, обычно с запахом горьких миндалей—нерастворимы в воде. Ди- и тринитросоединения—кристаллические, нерастворимые в воде тела желтого цвета, взрывчаты. Н. более или менее ядовиты. Наиболее важным свойством ароматических углеводородов является их способность давать ряд последовательных продуктов восстановления, например $C_6H_5 \cdot NO_2$ (нитробензол) → $C_6H_5 \cdot NO$ (нитрозобензол) → $C_6H_5.NH.OH$ (фенил-гидроксиламин) → $C_6H_5.N(=O):N.C_6H_5$ или $C_6H_5.N—N.C_6H_5$ (с мостиком O) (азоксибензол) → $C_6H_5.N = N.C_6H_5$ (азобензол) → $C_6H_5.NH—NH.C_6H_5$ (гидразобензол) → $C_6H_5.NH_2$ (аминобензол, или анилин). Особенно важное техническое значение имеет получение аминопроизводных путем восстановления нитропроизводных: $C_6H_5.NO_2 + 3H_2 = C_6H_5.NH_2 + 2H_2O$ (см. *Анилин*). С этой целью готовятся весьма большие количества *нитробензола* (см.) и *о-* и *п-* нитротолуолов (t° кипения 218 и 238°). Тринитротолуол, или тротил $C_6H_2(NO_2)_3.CH_3$ (t° плавления 92°) имеет большое значение в военной химии как одно из важнейших бризантных веществ для наполнения артиллерийских снарядов. Нитроанилины, например *п-* $C_6H_4(NH_2).NO_2$, применяются при изготовлении азокрасок. Важнейшими представителями нитрофенолов являются *п-* нитрофенол $C_6H_4(NO_2).OH$, который идет между прочим для приготовления фенацетина и др. лекарственных веществ, и *пикриновая к-та* (см.) $C_6H_2(NO_2)_3.OH$. **И. Яичников.**

Ароматические Н. (как промышленные яды). Из большого количества нитропроизводных *бензола* (см.) практическое значение имеют следующие вещества: нитро- и динитробензол, нитро- и динитрохлорбензол, динитро- и тринитротолуол, тринитрофенол (пикриновая кислота), далее динитро- и тетранитронафталин, тринитроанизол и др. В химической промышленности и в производстве взрывчатых веществ эти вещества играют чрезвычайно важную роль.—Нитробензол, маслянистая жидкость желтого цвета с запахом горьких миндалей является исходным продуктом для получения *анилина* (см.). Динитробензол (твердое вещество) служит исходным материалом в химической промышленности и применяется для производства распространенного взрывчатого вещества робурита; динитрохлорбензол применяется для производства сернистых красок и взрывчатых веществ; тринитротолуол представляет собой сильнейшее, широко применяемое в военном деле взрывчатое вещество, так же как и многие другие полинитросоединения.—Различные соединения бензола и его гомологов в отношении их воздействия на человеческий организм, путей проникновения и симптомов отравления обладают в общем одними и теми же свойствами; различие имеется только в степени токсического действия. Увеличение количества нитрогрупп в веществе как правило повышает его токсичность; вещества, в которых входящие в соединение вместо атома водорода группы располагаются в положении пара-, более ядовиты, чем при расположении на месте ortho или meta. Вхождение в молекулу нитросоединений хлора обусловливает помимо обычных для нитросоединений клинич. симптомов отравления также значительное раздражение кожи и слизистых и влияет на сердечно-сосудистую систему, вызывая на продолжительное время ее лябильное состояние (Харченко и Лейтес; см. *Динитрохлорбензол*). Особо раздражающим действием на кожу обладает тринитроанизол; тринитрофенол (пикриновая кислота) окрашивает кожу и волосы в желтый или зеленовато-желтый цвет; в иных случаях он вызывает поражения кожи и т. д.

Предрасположение к отравлениям нитросоединениями, как и другими производными бензола, индивидуально весьма различно; оно выше у молодежи, а также у лиц более пожилого возраста, далее у женщин, особенно в период полового созревания, менструаций, беременности и кормления. Лица слабого сложения, с пониженным питанием, страдающие органическими

болезнями (особенно органов кровообращения и выделения) и болезнями обмена веществ, выздоравливающие и в особенности алкоголики—отравляются гораздо чаще и переносят болезнь тяжелее. Повреждения и заболевания кожи, а также усиленное потение, облегчают возможность проникновения яда через кожу и затем общего резорптивного действия. В организм яды эти проникают даже через кожу и притом не только поврежденную или больную, но и через совершенно здоровую (большинство например имевших место в СССР острых отравлений нитробензолом, динитрохлорбензолом и др. произошло именно этим путем); в форме паров или же пыли они проникают также и через дыхательный или пищеварительный тракт. Выделяются они из организма главным образом с мочой в форме различных продуктов превращения (например параамидофенол).

Клин. картину отравлений, лечения и профилактики—см. *Нитробензол, Динитробензол, Динитрохлорбензол.* **Н. Розенбаум.**

Лит.: Fischer R., Die Teerfarbenindustrie—Nitroverbindungen (Weyls Handbuch der Hygiene, B. VII, T. 2, Lpz., 1921). См. также лит. к ст. *Динитробензол* и *Динитрохлорбензол.*

НИША (син. Гаудека ниша), симптом, наблюдаемый при рентгеноскопии и рентгенографии желудка и двенадцатиперстной кишки и обусловленный наличием в их стенке язвенного процесса. При поверхностных язвах желудка принятая внутрь контрастная масса на них не задерживается; при глубоких же язвах контрастная масса проникает в глубину стенки. При таких хрон. язвах вокруг краев их образуется валик, дно истончается и благодаря давлению внутри желудка образуется б. или м. глубокое выпячивание стенки. Этому способствует по мнению некоторых авторов (Haudek, Bergmann) сужение входа язвы вследствие сокращения продольных мышц. В этом углублении при наполнении желудка скопляется контрастная масса, контуры к-рой выступают за контур желудка в виде образования, обозначаемого как «ниша» [см. отд. таблицу (т. X, ст. 75—76), рис. 7 и 8]. Классическая форма Н. описана Гаудеком при пенетрирующих язвах желудка, где между последним и окружающими органами образуются сращения. Здесь Н. чрезвычайно демонстративна. Она состоит из кругловатой полости, соединенной с полостью желудка узкой шейкой.—Содержимое Н. состоит из трех слоев: нижнего—контрастной массы, среднего—менее контрастного остатка пищевой смеси и верхнего—светлого слоя воздуха. Такая Н. имеет вид гриба на ножке и встречается также при глубоких каллезных язвах. При рентгеноскопии или рентгенографии желудка спустя нек-рое время после эвакуации его от контрастной массы на месте такой Н. остается пятно. Н. может иметь также и треугольную форму с содержимым равномерной контрастности. При недостаточно выполненном контрастной массой желудке такие Н. могут быть просмотрены. В таких случаях при наличии клин. данных в пользу язвы следует произвести рентген. исследование в горизонтальном положении б-ного. При подобном исследовании язва иногда лучше наполняется контрастной массой, и Н. хорошо видна. Кроме этой, довольно частой формы наиболее типичны кругловатые Н. и трехугольные, но бывают полигональные, ромбовидные и др. Чем глубже язва, тем резче Н. По данным нек-рых авторов Н. можно видеть при язвах очень малых размеров—до 3 *мм* диаметром. Для лучшего заполнения Н. контрастная масса должна быть не слишком густой: при узком входе язвы такая масса не может проникнуть в углубление. Но и при жидкой контрастной массе ее иногда удается ввести в язву только при помощи глубокой пальпации или при положении больного на левом боку.

Б. ч. ниши помещаются на малой кривизне в pars media; гораздо реже—в pars pylorica. Чрезвычайной редкостью являются Н. большой кривизны. Н. почти всегда ординарны, но описаны также двойные Н. Если язва не определяется на малой кривизне, то необходимо (как и при каждом рентгеноскопическом исследовании желудка) вращать больного перед экраном, чтобы найти язву, если она расположена на передней или задней стенке желудка. Нередко Н., в особенности неглубокая, легко обнаруживается при исследовании рельефа желудка: демонстративно направление складок слизистой в виде звездчатых лучей, идущих к центру—язве. Ниша наблюдается у одного и того же больного довольно длительно. При благоприятном ходе терапевтического лечения она может исчезнуть. — Н. встречаются довольно часто и в двенадцатиперстной кишке. Процесс образования их тот же, что и при язвах желудка. Они очень невелики и помещаются б. ч. на малой кривизне луковицы в виде выступа большей или меньшей величины. Т. к. на большой кривизне луковицы при этом имеется часто перетяжка, то это ведет к деформации. Некоторые Н. передней или задней стенки имеют вид густого контрастного пятна. Для того чтобы обнаружить Н., необходимо исследование производить при разных положениях: фронтальном, сагитальном, первом и втором косом. Помогает также применение всей новейшей методики рентген. исследования язв: целевых серийных снимков, дозированной компресии и исследования рельефа. Здесь, как и при Н. желудка, характерно направление складок слизистой (см. также *Желудок, Двенадцатиперстная кишка,* рентгенодиагностика заболеваний).

Лит.: Assmann H., Die klinische Röntgendiagnostik, Hälfte 2, p. 540—545, Lpz., 1929; Bergmann G., Ulcus pepticum ventriculi, duodeni, jejuni (Hndb. d. inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. III, T. 1, B., 1926); Guleke N., Nieden H. u. Smidt H., Die Chirurgie des Magens und Zwölffingerdarms (Die Chirurgie, hrsg. von M. Kirschner und O. Nordmann, B. V, p. 399—408, B.—Wien, 1927, лит.). См. также лит. к ст. *Желудок.* **С. Френкель.**

НОБЕКУР Пьер Андре Александр (Pierre André Alexandre Nobécourt; род. в 1871 г.), крупный франц. педиатр, профессор детской клиники Парижского мед. факультета с 1920 года, член Мед. академии с 1923 г., врач Hôpital des Enfants malades; редактор ряда периодических изданий; член Парижского об-ва педиатров; член франц. и интернациональной ассоциации педиатров; вице-

президент общества, занимающегося новыми франц. яслями; вице-президент Высшего совета охраны детства. Н. принадлежит большое число печатных работ, в том числе руководство по социальной гигиене детства («Hygiène sociale de l'enfance», совместно с G. Schreider'ом, P., 1921; русские издания—Харьков, 1925, M., 1926), шеститомный курс клиники детских б-ней («Clinique médicale des enfants», v. I—VI, P., 1925—29) и широко распространенный учебник («Précis de médecine des enfants», 5-e éd., P., 1925; рус. изд.—М.—Л., 1928).



НОВАЗУРОЛЬ, Novasurol, двойное соединение натриевой соли оксимеркури-орто-хлорфен-оксилуксусной кислоты с диэтил-малонил-мочевиной (вероналом),

```
      C—O—CH2—COONa
ClC//  \C.Hg——N——CO
   |   ||     |   |  /C2H5
 HC\\  /CH    CO  C<
      CH      |   |  \C2H5
              HN——CO
```

белый аморфный порошок без запаха; хорошо растворяется в воде, не растворяется в спирте и эфире; содержит ртуть (33,9%) в неионизированной форме, вследствие чего (особенно ценно для терап. применения) не вызывает коагуляции даже 20%-ного раствора белка, а потому может вводиться в кровяное русло, в толщу мышц и под кожу, не вызывая свертывания тканевых белков. На основании опытов на животных надо допустить, что Н. проявляет как экстраренальное (опыты на животных с удаленными почками), так и ренальное (опыты с изолированной почкой) влияние на диурез. Клинич. наблюдения показали, что через 1—2 часа после внутривенного и спустя 3—5 часов после внутримышечного введения Н. у б-ных появляется усиленный диурез, к-рый продолжается от 8 до 24 часов; при этом выводится значительное количество жидкости, доходящее иногда до 5—8 *л*; затем обычно диурез ослабевает, и количество мочи может в последующие сутки стать даже ниже нормы.—В терапии Н. применяется как исключительно сильное мочегонное 1) у сердечных б-ных при наличии значительных отеков и 2) при цирозах печени. Применяют Н. и при сифилисе, когда другие препараты ртути нежелательны. Имеются указания на хорошие результаты, полученные после инъекций Н. при серозных плевритических эксудатах у люетиков.—Д о з и р о в к а: как мочегонное предлагается однократное подкожное, внутримышечное или внутривенное введение 0,75—1,0—1,5—2,0 *см*³ 10%-ного раствора Н. При люесе вводят 1 *см*³, иногда повышают до 2 *см*³ 10%-ного раствора Н.; курс лечения состоит из 10—15 инъекций с промежутками в 5 дней между отдельными инъекциями.—П р о т и в о п о к а з а н и я: двусторонние б-ни почек, в особенности нефрозо-нефриты, резкое истощение сердечно-сосудистой системы и упадок общего питания.—Я в л е н и я о т р а в л е н и я: довольно часто наблюдаются тошнота, рвота, стоматит; тяжелые формы отравления, выражающиеся в нефритах и геморагических колитах, наблюдаются редко. В продажу Н. выпускается в форме 10%-ного раствора в ампулах по 1,2 и 2,2 *см*³. Вследствие упомянутых побочных свойств новазуроль в последнее время почти оставлен и заменен весьма близким к нему, но менее токсичным салирганом.

Лит.: В ы с о ц к и й Н., К вопросу о действии Novasurol'а при почечных отеках, Омский мед. ж., 1928, № 1; П ш е н и ч н о в Ф., Novasurol как мочегонное при водянках сердечного происхождения, Врач. дело, 1923, № 24—26; Ш л я х м а н А., Лечение отеков новазуролом и салирганом, Вестн. совр. мед., 1929, № 2; B o h n H., Fortgesetzte Studien über Novasurol, seine Wirkung bei verschiedenen Lebensaltern u. bei Diabetikern, sowie sein etwaiger Einfluss auf Ionenverschiebungen im Organismus, Deutsches Arch. f. klin. Med., B. CXLIII, p. 225—237, 1923; о н ж е, Experimentelle Studien über die diuretische Wirkung des Novasurols, Ztschr. f. d. ges. exper. Med., B. XXXI, p. 303—315, 1923; N o g u c h i H., Untersuchungen über den Mineralstoffwechsel, Arch. f. exper. Pathol., B. CVIII, 1925 u. B. CXII, 1926; о н ж е, Giftwirkungen an der überlebenden Froschniere, ibid.; S p e r l i n g, Novasurol in der Allgemeinpraxis, Deutsche med. Wochenschr., 1924, p. 211. **Л. Медведкова.**

НОВАРСЕНБЕНЗОЛ, Novarsenobensol (Arsenobensol), французское название неосальварсана (см. *Сальварсан*).

НОВАТРОПИН (Novatropin, бромистый метил-гоматропин, $C_{16}H_{21}O_3N(CH_3)Br$; белый, кристаллический порошок, легко растворимый в воде и спирте. Н. по своему действию на организм идентичен атропину, но в 50 раз менее ядовит. Дозировка 0,001—0,0025—0,01 на прием, суточная доза—0,05.

НОВИРУДИН, Novirudin, препарат меланиновой к-ты, обладающий подобно *гирудину* (см.) свойством предотвращать свертываемость крови. При введении 0,0005 Н. на 1 *см*³ крови, кровь не свертывается в течение нескольких часов. При прибавлении Н. к крови in vitro можно предотвратить полностью свертывание ее. Недостатком Н. является резкое изменение от его прибавления цвета плазмы (из светложелтого в темно-коричневый). Подкожное введение Н. оказалось недействительным, тогда как внутривенное применение дало положительный результат. — Н. предохраняет животное от сывороточной анафилаксии. Н. действует слабее гирудина. В виду трудности добывания гирудина Н. широко пользуются в лабораторной и экспериментальной практике.

Лит.: L o e f f l e r L., Eine vergleichende Untersuchung über Hirudin und Novirudin, Arch. f. exp. Pathol., B. CXVII, p. 189—207, 1926 (также в Münch. med. Wochenschr., 1926, p. 1506).

НОВИФОРМ, Noviform $(C_6Br_4O_2)_2Bi(OH)$, основной тетрабром-резорцин-висмут. Получается осаждением кислого раствора азотновисмутовой соли щелочным раствором тетрабром-резорцина. Н. представляет собой серо-желтый порошок без запаха, нерастворимый в воде, спирте, эфире. Н. может быть стерилизован при t° 100° без разложения. Фармакологическое значение Н. заключается в его антисептическом действии, что зависит от входящих в его состав резорцина, брома и висмута. Применяется Н. в виде 10%-ных и 20%-ных мазей в хир. и вен.

практике как нераздражающий, неядовитый antisepticum, действующий вполне аналогично заменяемому им ксероформу. Содержит 32% Bi_2O_3.

НОВОКАИН (Novocainum) Ф VII (Procain амер. фарм.), хлористоводородный парааминo-бензоил-диэтил-амидо-этанол $NH_2C_6H_4$.

$$.CO.OCH_2.CH_2N\left\langle{C_2H_5 \atop C_2H_5}\right. .HCl$$, мол. в. 272,6.

Впервые получили Н. (синтетически) Эйнгорн и Ульфельдер (A. Einhorn, E. Uhlfelder; 1905); в том же году Биберфельд и Браун (Biberfeld, H. Braun) ввели его в медицину в качестве заместителя кокаина.—Н. представляет собой бесцветные кристаллы, вяжущего горького вкуса, не имеющие запаха, плавящиеся при 156°, растворимые в 1 ч. воды, в 30 ч. спирта и почти нерастворимые в эфире. Водные растворы (1 : 9) нейтральной реакции, термостабильны (даже после 24-часового нагревания до 100° происходит лишь ничтожная потеря в активности) и поэтому могут быть повторно стерилизуемы кипячением. При длительном хранении растворы Н. приобретают коричневый цвет, но их активность и токсичность мало изменяются (по крайней мере несколько месяцев). Сохраняться должен Н. в хорошо закупоренных сосудах, защищенным от света. При воздействии на Н. щелочей освобождается его основание в виде бесцветных кристаллов, плавящихся при 61—63°, нерастворимых в воде, но легко растворимых в алкоголе, эфире и бензоле, а также и в жирных маслах (до 10%) при слабом нагревании.

Действие на организм. Подобно *кокаину* (см.) Н. при местном воздействии обладает способностью избирательно парализовать окончания чувствительных нервов, но характер действия Н. все же существенно отличается от действия кокаина. Н. свободен от раздражающего действия на ткани; роговая оболочка напр. не повреждается даже при нанесении на нее концентрированного раствора Н. или Н. in substantia; 10%-ные растворы Н., впрыснутые под кожу, не оказывают на ткани иного действия, чем всякий гипертонический солевой раствор. Кровеносные сосуды Н. в отличие от кокаина не суживает; на зрачок, внутриглазное давление и аккомодацию действия не оказывает. Для получения приблизительно одинаковой степени анестезии Н. требуется в зависимости от места его приложения либо столько же либо значительно (в 2—3 раза) больше, чем кокаина. Экспериментальные данные показывают, что анестезирующая сила Н. на роговице кролика в 16 раз меньше, чем у кокаина (Closson), тогда как на стволы чувствительных нервов лягушек, а также и на окончания их у кролика, при внутрикожном введении оба яда действуют одинаково; последнее относится также и к двигательным нервам на нервномышечном препарате лягушки; Клоссон показал, что у лягушки кокаин действует сильнее на нервные окончания, чем на нервные стволы, тогда как Н. действует одинаково на те и другие. Зольман (Sollmann) полагает, что сила парализующего действия обоих ядов одинакова, а различие в степени анестезии, к-рую они вызывают, объясняется значительно большей пенетрационной способностью кокаина, что и сказывается при приложении обоих ядов на слизистые, тогда как при непосредственном соприкосновении с окончаниями или стволами нервов, где способность пенетрации роли не играет, сила их действия оказывается одинаковой. Подтверждением этой точки зрения служат также опыты Копленда (Copeland), который показал, что Novocainum boricum, приложенный к роговице кролика, в 2 раза сильнее кокаина, тогда как солянокислый Н. при этих условиях слабее кокаина в 16 раз; разницу в силе действия этих солей Кларк (Clark) объясняет тем, что соли с малой степенью диссоциации (N. boricum) могут проникать через слизистые, тогда как легко диссоциирующиеся (N. hydrochloricum) этой способностью не обладают.—Разница в силе анестезирующего действия Н. и кокаина в значительной степени обусловлена также и отсутствием у Н. сосудосуживающего действия, благодаря чему он скорее покидает место введения, всасываясь в кровь. При прибавлении же к раствору Н. адреналина, вызывающего резкое сужение сосудов, всасывание Н. замедляется, и анестезирующее действие его значительно усиливается и удлиняется. Возможно, что кроме сужения сосудов здесь имеет место также и потенцирование действия Н. адреналином. В общем можно считать, что $^1/_2$%-ные и крепче растворы Н. с адреналином обладают той же анестезирующей силой, как и соответствующие растворы кокаина с адреналином; при более же слабых концентрациях Н. всегда несколько слабее кокаина. Кроме усиления действия новокаина прибавление адреналина (1 капля раствора 1:1 000 на 5—10 *см*^{3} раствора Н.) также значительно удлиняет его действие; так напр. инъекция 0,5 *см*^{3} 2%-ного Н. в основание пальца вызывает анестезию приблизительно на 20 минут, тогда как при Н. с адреналином эффект не исчезает вполне и через час.

Токсичность Н. невелика; из всех современных растворимых в воде местных анестезирующих средств пожалуй он является наименее ядовитым. В опыте на себе Либль (Liebl; 1906) получил от подкожной инъекции 0,4 Н. только преходящее ощущение теплоты; впрыснутые через час после этой дозы 0,75 Н. дали легкие явления отравления, исчезнувшие через $1^1/_2$ часа. Последующие наблюдения над б-ными показали, что токсическое действие иногда наблюдалось и от малых доз (0,01 до 0,13), тогда как в других случаях до 3,0 Н. применялось вполне безопасно. Комбинация с адреналином резко понижает токсичность Н., т. ч. в наст. время часто впрыскивают под кожу до 1—1,5 Н. При случайном введении Н. (без адреналина) человеку в вену в количестве 0,05 отмечались потеря сознания и судороги. Экспериментальные данные показывают, что прибавление адреналина уменьшает токсичность Н. и при внутривенном введении; Гатчер и Иглестон (Hatcher, Eggleston) приписывают это возбуждающему действию адреналина на сердце. В сравнении с кокаином Н. является гораздо менее токсичным. Количественные соотношения в опытах над жи-

вотными были неодинаковы в зависимости от путей и способов введения обоих ядов. Биберфельд (Biberfeld) нашел, что при подкожном введении смертельная доза была приблизительно в 5—6 раз больше у Н. в сравнении с кокаином для собак, кошек, кроликов и лягушек; для морских свинок—в 8 раз. При внутривенном введении кошкам минимальная смертельная доза у Н. была в 3 раза больше, чем у кокаина (Hatcher и Eggleston). В отношении токсического действия на сердце Н. оказался слабее кокаина в 10 раз на крысах и морских свинках и в 1—1,4 раза на лягушках (Roth). При интрадуральной инъекции теплокровным угнетающее действие на кровяное давление и дыхание были почти одинаковы у обоих ядов (Roth). Сравнительное изучение токсичности при подкожном и внутривенном введении показало, что у Н. соотношение минимальных смертельных доз при этом больше 5, у кокаина же меньше 4.—Прибавление адреналина гораздо больше уменьшает токсичность Н., чем кокаина. При этих условиях Н. на кошках при подкожном введении оказался в 10 раз менее токсичным, чем кокаин (Hatcher и Eggleston). При повторном введении Н. в противоположность кокаину явлений привыкания и пристрастия к яду не развивается, равным образом не отмечается и явлений кумуляции.—Судьба Н. в организме повидимому тоже иная, чем у кокаина, т. к. в противоположность последнему Н. не обнаруживается в моче в неизмененном виде. Полагают (Hatcher, Eggleston), что Н. быстро разрушается в печени, чего не происходит с кокаином.

Острое отравление сравнительно редко наблюдается у людей, т. к. обычно Н. применяют вместе с адреналином. Описаны следующие симптомы отравления: головокружение, головная боль, тошнота, рвота, двигательное возбуждение, чувство страха; в тяжелых случаях—амавроз, побледнение лица, холодный пот, малый пульс, потеря сознания, коляпс, паралич дыхания. При длительном повторном воздействии растворов Н. на кожу (у зубных врачей благодаря протеканию из шприца) нередко развивается чисто местный дерматит с повышенной чувствительностью пораженных участков кожи. — Лечение острого отравления. С целью ограничения поступления Н. в организм следует перетянуть жгутом конечность выше места инъекции. При явлениях сильного возбуждения—осторожный наркоз хлороформом или хлорал-гидрат в клизме, внутрь бромистый натр (1,0—2,0). При коляпсе—черный горячий кофе или чай, коньяк, 70°-ный спирт (чайными ложками), горчичники на область сердца, теплые ванны с холодными обливаниями, под кожу—камфора, кофеин; растирание рук и ног, заворачивание их в теплые простыни; кровопускание (300—400 *см*³), вливание физиол. раствора. При сильном расстройстве дыхания применяют искусственное дыхание.

Применение и дозировка. Из всех местно анестезирующих средств Н. и кокаин в наст. время применяются чаще других, причем кокаин благодаря своему сильному действию на нервные окончания представляется непревзойденным средством для анестезии слизистых, Н. же благодаря своей малой токсичности является драгоценным средством для проводниковой анестезии. (Применение Н.—см. *Анэстезия местная.*) Многие авторы предлагают прибавлять к Н. адреналин (Sol. Adrenalini hydrochlorici 1 : 1 000); обычно прибавляют по расчету 1—2 капли на 5—10 *см*³ раствора Н., при бо́льших же количествах последнего—пропорционально меньше, т. ч. в общем впрыскивают не более, чем 15 капель адреналина. Для инфильтрации самой кожи адреналин применять не следует из-за возможности ее гангрены. Нецелесообразно прибавлять адреналин до стерилизации растворов Н., т. к. под влиянием t° адреналин легко разлагается, что узнается по розовой окраске раствора. По указаниям нек-рых авторов (Gross и Kochmann) прибавление к Н. 0,4%-ного Kalii sulfurici ведет к более скорому наступлению, усилению (потенцированию) и удлинению анестезии. Прибавляемое количество K_2SO_4 настолько мало, что о каком-либо вредном его действии говорить не приходится. Можно комбинировать Kal. sulf. и с адреналином, напр. Rp. Novocaini 1,0, Sol. 2% Kalii sulfurici 20,0, Sol. 0,9% Natrii chlorati ad 100,0, Sol. 1:1 000 Adrenalini hydrochlorici gtt XII. MDS для инфильтрационной анестезии (Hoffmann и Kochmann). Гросс (Gross) предложил прибавлять к новокаину Natrium bicarbonicum (по расчету $^1/_4$ части последнего на 1 часть Н.), т. к. при этом бо́льшая часть Н. оказывается в растворе в виде свободного основания, анестезирующая сила к-рого выше, чем у его солей. При более крепких (свыше 3%) растворах Н. рекомендуется прибавлять соды меньше, т. к. иначе произойдет осаждение основания из раствора. Для создания изотонии Гросс рекомендует прибавлять к растворам Н. еще NaCl по следующему расчету на 100 *см*³ раствора Н.: при 2%-ном растворе последнего—0,5, при 3%-ном—0,4, при 4%-ном—0,3. Чаще прибавляют соду около 1%.

Препараты: 1. Novocainum (Ф VII), seu Novocainum hydrochloricum; высшая однократная доза под кожу 0,1, суточная 0,3. 2. Novocainum nitricum, маленькие, без цвета и запаха кристаллы, плавящиеся при 100—102°, чрезвычайно легко растворимые в воде и спирте; применяется, как и предыдущий, но имеет преимущество в том отношении, что не вызывает выпадения серебра, а потому часто применяется в 3%-ном растворе с Argentum nitricum при б-нях мочевых путей. 3. Novocain—основание, применяемое в виде растворов (до 10%) в жирных маслах при б-нях уха и носа. 4. Novadrin, Novorenal и другие продажные препараты, представляющие собой готовый стерильный раствор Н. с адреналином в различных концентрациях ($^1/_4$—$^1/_2$—2—5—10%-ные растворы Н.) для зубной практики и различных видов анестезии, 2%-ный раствор носит также название Adrecain, он же в комбинации с Magnesium sulfuricum—Optocain B. Надо иметь в виду, что нередко в готовых растворах адреналин значительно разложившийся (розовая окраска раствора). 5. Letargin—продажный препарат

в ампулах по 1,0 с содержанием Extr. cort. Hamamelidis 0,5, Novocaini 0,015, Natrii chlorati 0,0092, Thymoli 0,0002, Aquae dest. 0,5 и 1 капли Sol. 1:1 000 Adrenalini hydrochlorici. Применяется в зубной практике. 6. Narkosia—продажный препарат в ампулах по 1,0 с содержанием Extr. cort. Hamamelidis 1,0, Novocaini 0,015, Cocaini hydrochlorici 0,005, 1 капли Sol. 1:1 000 Adrenalini hydrochlorici и физиол. раствора Natrii chlorati.

Лит.: Biberfeld J., Pharmakologisches über Novocain, Med. Klin., 1905, p. 1218; Braun H., Über einige neue örtliche Anaesthetica (Stovain, Alypin, Novocain), Deutsche med. Wochenschr., 1905, p. 1667; Eggleston C. a. Hatcher R., Pharmacology of local anaesthetics, J. of pharmacol. a. exp. therapy, v. XIII, 1919; Poulsson E., Die Cocaingruppe (Hndb. der experimentellen Pharmakologie, hrsg. v. A. Heffter, B. II, Hälfte 1, Berlin, 1920, лит.); Zorn L., Beiträge zur Pharmakologie der Mischnarkose, Ztschr. f. exp. Path., B. XII, 1913. **М. Николаев.**

НОВОРОЖДЕННЫЙ, ребенок в течение двух-трех недель с момента рождения. В это время происходит приспособление его к внеутробной жизни, отпадает и заживает пуповина, служившая связью между ним и матерью, и выравниваются последствия родовой травмы. Строго отграничить этот период от следующего за ним грудного возраста очень трудно, тем более, что продолжительность его у разных детей различна и зависит как от индивидуальных особенностей данного ребенка, так и от внешних условий. Разные авторы клали в основу этого отграничения разные моменты. Одни—срок отпадения пуповины, а другие—длительность физиол. желтухи, наличие секреции грудных желез у ребенка, период молозивного питания его (Бирк) и т. д. Может быть наиболее приемлемым из всех являлся бы момент выравнивания веса, указывающий на то, что организм восстановил происшедшую в первые голодные дни жизни потерю, что он как-то справился с трудностями своего самостоятельного существования и уже идет по пути постепенного увеличения массы своего тела. Но этот момент является очень изменчивым в связи с конституциональными особенностями данного Н. и с условиями ухода и среды.

Период двух-трех недель включает в себя кроме вышеуказанных и целый ряд других, тоже чрезвычайно важных моментов: устанавливается кровяная формула, нарастают ферментативные способности, протекают некоторые своеобразные физиол. процессы, как физиологическая желтуха, мочекислый инфаркт, явления «полового криза»; наконец иногда развертывается и своеобразная, свойственная только этому возрасту патология. Эти две-три недели—период совершенно особенный и неповторимый в дальнейшей жизни: развертываются целые системы, впервые начинающие функционировать и поэтому еще недостаточные, как дыхательная, пищеварительная; ребенок встречает целый ряд вредностей, для него непривычных: низкую t°, микробов, трудности кормления и пр. Защитные силы его невелики, фагоцитарная способность понижена, кожа и слизистые особенно ранимы, кишечная стенка проходима для микробов, сосуды хрупки и легко разрываются, что создает склонность Н. к кровотечениям. Все это наряду с присутствием в теле физиол. пупочной раны делает Н. существом хрупким и нуждающимся в особо бережном подходе к нему. Инфекция, раз проникнув в его организм, имеет благоприятные условия к генерализации процесса, к переходу в общее заражение, т. е. в сепсис. Наряду с этим к нек-рым банальным детским инфекциям, как например корь, Н. оказывается невосприимчивым. И физиология и патология этого возраста своеобразны. Функции организма постепенно приспособляются к новой работе. Реакции на различные условия внешней среды тоже имеют свои особенности и отличаются от таковых в более позднем возрасте. Укажем на большую термолябильность Н., на т. н. физиол. падение веса, на «преходящую лихорадку Н.». Общая реакция организма при болезненных состояниях отличается незначительностью или же полным отсутствием температурных повышений даже при общих септических заболеваниях, склонностью к генерализации инфекции, стертыми формами клин. картины, особенно у детей слабых и недоношенных. При общих заболеваниях нередко на первый план выступают явления со стороны центральной нервной системы, особенно ранимой в этом нежном возрасте,—судороги, общая угнетенность, расстройства дыхания центрального характера и пр. В целях создания здорового организма совершенно необходимо углубленное изучение ребенка с момента рождения и тщательный уход за ним. Новорожденный является объектом еще мало изученным и долгое время находился исключительно в ведении акушеров. Надо сказать, что основоположниками учения о Н. являются именно акушеры, и труды Рунге, Бюдена, Яшке являются до сих пор классическими. Немногие однако могут подобно им совместить углубленное изучение матери и ребенка, и наиболее целесообразной является совместная работа акушера и педиатра, в ведение которого Н. и поступает с момента рождения. Последняя мера наряду с отделением ребенка от родильницы и передачей его в руки специально обученного персонала проводится теперь во всех правильно поставленных учреждениях, а в Москве была осуществлена впервые А. Н. Рахмановым и Г. Л. Грауэрманом около 25 лет тому назад.

Внешний вид, вес, рост, размеры. Н. в первые дни жизни как бы продолжает еще свою внутриутробную жизнь. Он проводит все время в состоянии сна и сохраняет внутриутробное положение с резко согнутыми верхними и нижними конечностями; разгибание последних как будто вызывает у ребенка неприятные ощущения. Только при ножном и неполном ягодичном предлежаниях ножки бывают разогнуты в коленных суставах. В последней разновидности они кроме того согнуты в тазобедренных суставах и как бы торчат вверх и вперед. Характерными особенностями *телосложения* Н. являются относительная величина головы, относительная короткость конечностей и как бы отсутствие шеи. Голова равна $^1/_4$ общего роста, верхние и нижние конечности приблизительно равны между

собой, а также длине туловища (около 18 *см* по данным Чулицкой, около 20—по данным Ин-та мозга). Серединная точка стоит над пупком. Туловище и конечности Н. имеют округлую форму, т. к. подкожный слой хорошо развит, особенно на щеках, бедрах, голенях, сзади на шее. Кожа нежная, яркорозовая, покрыта пушком, особенно на плечах и верхней части спины. Волосы на голове имеют 2—3 *см* длины, носовые и ушные хрящи довольно тверды, ногти на руках переходят за мякоть пальцев. При тех или иных раздражениях Н. громко кричит и энергично двигает конечностями. (Об индексах и конституции, выявляющейся обычно в грудном возрасте,—см. *Конституция*, *Грудной ребенок.*) В тех случаях, когда приходится решать вопрос о том, является ли данный ребенок Н., его можно решить утвердительно на основании следующих признаков: присутствия на теле пуповины или свежей пупочной ранки, явлений физиол. желтухи, конфигурации и остатков родовой опухоли на голове, мекониального характера испражнений, наличия мочекислого инфаркта.— Длина Н. колеблется в пределах от 46 до 54 *см*, но крайние границы встречаются редко; за среднее можно принять 50 *см* для мальчиков и 49—49,5 *см* для девочек при условии измерения ростомером и возможно полного разгибания нижних конечностей. При большой конфигурации головки правильнее производить измерение несколько дней спустя. На абсолютный рост Н. оказывает влияние целый ряд условий: повторность родов, наследственность (дети мелких и крупных родителей), расовые особенности. Так, по Бабасянц, у грузин мальчики достигают иногда 69, а девочки 56 *см*.

Определение веса тела является более важным, а также более точным мерилом развития ребенка. Пределы веса колеблются в довольно значительных размерах. Громадное большинство доношенных Н. весит от 2 800 до 4 000 *г* с редкими уклонениями вниз до 2 500 и вверх до 4 300 *г* и больше. Дети ниже 2 800 *г* весом обычно бывают хотя бы в небольшой мере недоношенными, хотя обстоятельство это часто не диагносцируется. Дети мелкие, хотя и доношенные («petite espèce» французов), встречаются сравнительно редко. Дети с весом выше 4 500 *г* получили в Германии название детей-гигантов («Riesenkinder»). Описаны случаи Н. с весом в 11 500, в 12 000 *г*, причем первый ребенок той же матери весил 7 600 *г*. Большинство детей в СССР родится с весом от 3 000 до 3 800 *г*: 64,3%—по Дулицкому (1923—24), 56,05%—по Сперанскому (1910—13). Повышение этой цифры за 1923—24 гг. надо поставить в связь с проведением закона об отдыхе беременных.

Среди причин, влияющих на вес Н., важное значение несомненно имеют вес и рост родителей. Боудич (Bowditch) думает, что вес Н. = $^1/_{19}$ веса его матери. Значение расовых особенностей неоспоримо. В Швеции средний вес Н.—3 527 *г* (Petersson), в Норвегии—3 466 (Benestad), во Франции—3 000—3 250 (Marfan), в СССР грузинские дети отличаются высоким, а дети евреев малым весом. По Гундобину, средний вес Н.—3 000—3 250 *г*, по позднейшим статистикам он около 3 400 (Сперанский 3 410, Бинршток 3 403, Дулицкий 3 386). Мальчики в общем несколько тяжелее девочек. Нек-рыми авторами отмечается влияние времени года на средний вес Н. Наиболее низкий вес падает на самые холодные зимние месяцы (от 15 ноября до 15 февраля). Затем вес постепенно нарастает и наивысшим бывает от 15 августа до 15 ноября. Одни объясняют снижение веса авитаминозным зимним питанием матерей, другие видят в повышении веса влияние на беременную и на плод света и солнца. Дети многорожавших матерей обычно тяжелее их первенцов. Нек-рые авторы считают, что вес Н. при последующих беременностях нарастает до 5-го—7-го ребенка, а потом нарастания уже не наблюдается. Отражается ли питание беременной на весе плода? Ответы на этот вопрос противоречивы. Хотя некоторые акушеры еще назначают скудную диету матерям с узким тазом в целях уменьшения объема плода, однако большинство считает диету Проховника устаревшей и лишенной научного обоснования. За время последней войны большинство нем. авторов (Bumm и др.) пришли к тому выводу, что пока мать здорова и имеет нормальный состав крови, плод черпает из ее крови необходимые для него вещества в достаточном для себя количестве, несмотря на ее голодание. Средний вес Н. в Германии не снизился: по Бумму, 3 250 для мирного времени и 3 320 для военного. Аналогичные выводы у нас сделаны Троицкой (Москва) и Бинштоком (Ленинград). Некоторые авторы отмечают, что процент детей с низким весом был в военные годы больше, а детей с высоким весом значительно меньше, чем в обычное время. Материальная обеспеченность, труд матери, особенно тяжелый, ночной, имеют несомненное отражение в таких показателях развития плода, как вес и рост. На значение отдыха матери в последнем периоде беременности в смысле увеличения веса плода указал еще Пинар, и в этом смысле закон о предродовом и послеродовом отдыхе составляет у нас важнейшее звено в мероприятиях по антенатальной охране младенчества. Нездоровье матери имеет влияние на вес плода очевидно гл. обр. в том смысле, что процент недоношенных детей здесь будет особенно велик (при эклямпсии, в тяжелых стадиях tbc). Что касается детей доношенных, родившихся от больных матерей, то этот вопрос является еще спорным и требует дальнейших точных наблюдений. Наряду с безнадежным взглядом на этих детей как на обреченных (Pinard и др.) пробивается более оптимистическое мнение о физ. полноценности их в том случае, если они доношены и не пострадали от вмешательств (относительно эклямпсии данные Ивановой, относительно tbc—Debré, Чеботаревской).

Падение веса, происходящее в первые дни как у большинства животных, так и у Н., носит в силу своего постоянства название «физиологического». Обычно вес падает в течение первых 3 дней, а в конце 3-го начинает подниматься и достигает своей первоначальной точки изредка на 10-й день (тип Бюдена), гораздо чаще к 2-м неделям, а

иногда и позже (кривые Pies'a; см. *Вес тела*). Средняя потеря по франц. авторам равна от 150 до 200 *г*, по немецким—200—250 *г*. Пис дает даже 270—300 *г*. В СССР дети теряют 200—300 *г*, а в отдельных, не выходящих за пределы физиологии случаях потеря доходит до 400 . Гораздо правильнее оценивать потерю в процентах по отношению к общему весу, причем падение в 6—9% можно считать физиологическим. Между тем как абсолютное падение тем значительнее, чем крупнее ребенок, падение относительное (в процентах) тем более, чем меньше вес ребенка. Вероятно последнее обстоятельство зависит от сравнительно большей поверхности тела и следовательно большей перспирации у мелких детей. Антонов впрочем находит наименьший процент убыли у детей со средним весом. Физиол. потеря более выражена у детей, перенесших значительную травму, вызывающую подавленность, сонливость, плохое сосание, а также у детей первокормящих матерей. Путем раннего прикладывания и докармливания ребенка можно до известной степени избежать или уменьшить эту потерю (Schick, Кононова), однако это является уже известным насилием. Главной причиной физиол. потери является то, что Н. в первые дни своей жизни отдает больше, чем получает. Наибольшая доля (около 75%) приходится на потерю воды через perspir. insensibilis, небольшая часть—на потерю мекония, мочи. Потребление организмом Н. собственных тканей белков и гл. обр. жиров также имеет место в первые голодные дни жизни. Но эта вынужденная голодная диета м. б. и не бесполезна, т. к. дает время пищеварительному каналу приспособиться к новым для него функциям (Рейс).

Обмен веществ. Относительно обмена веществ у Н. мы знаем чрезвычайно мало (Гундобин, Кочаровский, Бирк). Интенсивный для всего первого года жизни—периода интенсивного роста ребенка—он как-будто несколько снижается в период новорожденности. Для азотистого обмена установлено, что абсолютное количество выделяемого азота очень велико и с каждым днем увеличивается. По данным Кочаровского: в 1-й день—131,17 *мг*, во 2-й день—213,37 *мг*, в 3-й день—272,87 *мг*, в 4-й день—304,42 *мг*, в 5-й день—425,60 *мг*, в 6-й день—423,52 *мг*. Большинство исследователей находили в первые дни жизни отрицательное азотистое равновесие (выделение > поступления), следовательно большие количества выделяемого Н. азота имеют эндогенное происхождение—сжигание организмом собственного материала как следствие голодания; преимущественно имеет место сгорание жира, а потом очевидно и своеобразный распад тканей. Распределение азота в моче таково: коеф. мочевины увеличивается в течение первой недели (с 73% до 81%) и не отличается значительно от коеф. у здорового грудного ребенка. Выделение мочевой к-ты абсолютно и относительно довольно велико, особенно в первые 3 дня жизни. Выделение аммиака довольно высоко, особенно к концу первой недели. Количество азот-аминовых к-т тоже значительно в сравнении с таковым у взрослых: в первые 3 дня—5,8%, на 7—8-й день—10—12%, а у старших грудных детей—2—5%. Выделение пуриновых оснований Ниман находил значительным (2—7 *мг*), а Бирк лишь в виде следов. Большие количества мочевой к-ты и пуриновых оснований нек-рые авторы склонны объяснять образованием мочевой к-ты из клеточных ядер распадающихся лейкоцитов. Из данных распределения азота в моче явствует, что у Н. наблюдается усиленное выделение продуктов неполного белкового обмена и что расщепление белков происходит неполностью, м. б. вследствие ферментативной недостаточности организма Н.

Первые дни—дни голодания и физиол. потери веса—отличаются отрицательным водным балансом, с наступлением же положительного водного баланса наступает обычно и прибавка в весе (Бирк и Эдельштейн).—Газовый обмен, несколько пониженный в первые часы после рождения, вскоре начинает постоянно и постепенно повышаться. Величина его находится в зависимости от количества пищи, окружающей t°, подвижности или сонливости ребенка, от одежды и т. д. Дыхательный коеф.=0,702, между тем как у взрослого он=0,89.—Относительно солевого обмена сведений крайне мало. По Бирку, наименьшая ретенция солей бывает при вскармливании молозивом. Интересно, что из солей наиболее задерживаются и накапливаются в течение последних месяцев утробной жизни фосфор и известь, т. е. вещества, необходимые для постройки скелета.

Хим. состав. Наблюдения над хим. составом тела Н. пока основаны на очень небольшом материале и не могут считаться точно установленными.

Табл. 1.

Автор	Число случаев	Вес в *г*	На 100 *г* тела			
			воды	жира	белков	золы
Бишоф	1	2 969	64,4	—	—	—
Михель	1	3 335	69,2	11,75	14,0	3,4
Камерер и Зельднер	6	2 821	71,3	12,3	11,7	2,7
Клозе	1	3 202	66,1	17,6	11,9	2,9

Тело Н. очень богато водой и жирами и бедно азотсодержащими веществами и золой. Воды свыше 70% (Камерер, Фелинг), между тем как у взрослого 59% (Бишоф). Вероятно это чрезвычайное богатство водой организма плода (97,54% у 6-недельного) и Н. следует привести в связь с чрезвычайной энергией роста, для к-рого необходим усиленный обмен веществ; высокое же содержание воды как среды растворяющей таковому благоприятствует. Из сухого вещества приблизительно половину составляет жир, накапливающийся главным образом в последние $1^1/_2$ месяца беременности.

Анат.-физиол. особенности. Отдельные органы и системы Н. отмечены следующими особенностями. Кожа тонка, нежна, эластична, покрыта мелким пушком (lanugo). Особенно обильный у недоносков, lanugo бывает иногда очень обильным и у доношенных крепких Н. Эпидермис и дерма тонки, роговой слой развит слабо и легко слущивается. Сальные железы функциони-

руют живо, потовые недоразвиты, капилярная сеть богата, капиляры шире, чем у взрослого. Волосы мягки, тонки, постепенно выпадают и заменяются новыми. Рост их находится вероятно под влиянием эндокринно-вегетативного аппарата. Физиол. эритема является следствием богатого кровоснабжения кожи, а м. б. также и реакцией на окружающую t° (Jaschke). «Сыровидная» смазка (см. *Vernix caseosa*) покрывает тело ребенка иногда почти сплошь, иногда только в складках, нередко совсем отсутствует. У нек-рых Н. кожа уже от рождения суха, шелушится, легко дает трещины на местах сгибов и опрелости. Иногда можно установить наследственность такой кожи. Со стороны функциональной следует отметить интенсивность кожного дыхания, к-рое у Н. выше, чем у взрослого (Камерер), а именно: на 1 *кг* веса в течение суток у Н. выделяется 29,5 *г* воды и углекислоты, у взрослого же 18,0 *г*. Известно, что относительная поверхность тела тем больше, чем меньше ребенок, и поэтому Н. находится в неблагоприятных условиях в смысле теплопотери.

Табл. 2. (По Сычеву.)

Возраст	Вес в *г*	Поверхность тела в *см*²	Поверхность тела на 1 *кг* веса в *см*²
4-дневный недоносок	1 505	1 266	841
Новорожденный	2 097	1 476	704
15 дней	2 980	2 129	711
6 месяцев	5 138	2 961	576

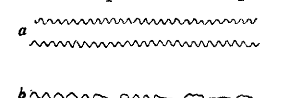
Подкожный слой у доношенного Н. развит хорошо, у недоносков—скудно. По химич. составу жир Н. разнится от жира взрослого тем, что содержит меньше олеиновой к-ты и больше твердых жирных к-т (пальмитиновой, стеариновой), легко застывающих при понижениях t°. Отеки конечностей и надлобковые (oedema neonatorum) встречаются нередко и у здоровых Н. Возможно, что они связаны с большей проходимостью сосудистых стенок вследствие их недостаточного тонуса. Со стороны мышц надо отметить богатство их ткани водой, пониженную электровозбудимость, известную физиол. гипертонию, особенно резко выраженную со стороны сгибателей.

Скелет отличается относительной величиной головы и относительной короткостью конечностей. Многие кости находятся у Н. в стадии хряща (позвоночник, запястье). Костная ткань имеет своеобразное волокнистое строение, очень богата сосудами, а в надкостнице сильно развит внутренний богатый клетками слой. Способность кости к регенерации очень велика. Из точек окостенения обычно указывается на важное значение того ядра, к-рое незадолго до рождения закладывается в нижнем эпифизе бедреной кости и имеет (при диаметре в 5 *мм*) в суд. медицине значение признака доношенности плода. Можно однако встретить такие размеры его и у явных недоносков, а Эпарвье (Eparvier) на 102 доношенных ребенка видел у 8% его полное отсутствие. Головка велика, с относительно большим сводом и малой лицевой частью. По Бумму: большая окружность головы—35 *см*; прямой или лобно-затылочный размер—12 *см*; большой поперечный (между теменными буграми)—9 *см*; большой косой (подбородочно-затылочный)—13,5 *см*; малый косой—9,5 *см*; поперечный размер плечиков—12 *см*; поперечный размер таза—8 *см*. Другие авторы дают несколько иные цифры (см. *Доношенность*).

Швы—венечный, стреловидный, затылочный—обычно открыты и срастаются к 2—3-м мес. жизни. Большой родничок при резком надвигании костей может быть очень малым, обычно же $1^1/_2 \times 2$ *см*, малый родничок закрыт, на месте задне-боковых прощупывается податливость костных краев. Нередко даже у доношенных крепких детей наблюдаются значительные дефекты окостенения черепа, иногда настоящая пергаментность теменных костей (Weichschädel). Виланд наблюдал это явление у 20%, Арлюк у 9,7% всех Н. Тогда как нек-рые авторы (Кассовиц, Марфан) видят в нем симптом внутриутробного рахита, большинство считает его врожденной и м. б. конституциональной аномалией черепной коробки, быстро выравнивающейся в первые недели жизни. В костях лобных и лицевых следует отметить отсутствие пазух.—Конфигурацией называется изменение формы головки вследствие нахождения костей друг на друга в швах и родничках в зависимости от давления на головку стенок таза. Затылочная и лобная кости подходят под теменные, одна теменная находит на другую, головка вытягивается в прямом размере кзади и кверху. Эта уродливая форма еще увеличивается за счет родовой опухоли. Конфигурация бывает б. или м. выражена в связи с размерами таза, первичностью или повторностью родов и своеобразна для каждой разновидности положения головки (затылочное, лицевое, лобное). Родовая опухоль, *caput succedaneum* (см.), более или менее резко отграниченная на голове, бывает разлитой на ягодицах, плече, лице, к-рое она особенно безобразит. На губах, мошонке могут образоваться пузыри с серозной или кровянистой жидкостью. Рассасывается родовая опухоль при легких повторных родах быстро, в течение первых же часов, при более трудных—до 2 дней.—Позвоночник Н. весь хрящевой, имеет только одну общую дугообразную кривизну; конечности тоже несколько искривлены благодаря внутриутробному положению ребенка. — Грудная клетка сохраняет особенности эмбрионального типа: она конусообразна, нижний отдел расширен, отчасти благодаря большой печени; передне-задний и поперечный диаметры приблизительно равны, направление нижних ребер почти горизонтальное, что как-будто укорачивает грудную клетку и ограничивает ее экскурсию.

Головной мозг относительно велик (отношение к весу тела 1:7,5—8,5; у взрослого 1:32). Он богат водой, на разрезе диференциация серого вещества едва намечается, извилины уплощены и нек-рых борозд еще нет—«белый лист» по выражению Крепелина (Kraepelin). Кора, пирамидные пути, стриарное тело недоразвиты. Миелинизация еще далеко не закончена. Тогда как спинной

мозг Н. богат миелином, полушария во многих частях еще лишены его (бóльшая часть теменной, лобной, височной и затылочной долей, комиссура). Миелинизация главных систем полушарий заканчивается на 8-м мес. внеутробной жизни, пирамидных путей— к 2—3-м месяцам. Спинной мозг спускается несколько ниже, чем у взрослого,—до нижнего края L_{II}. Церебро-спинальная жидкость обычно в небольшом количестве и под слабым давлением. Может содержать кровь в случае мозговых геморагий, часто окрашена в желтый цвет. Это — физиологич. ксантохромия, не стоящая в связи ни с какой патологией и вероятно являющаяся следствием наличия видоизмененного билирубина. Roberts (1925) обнаруживал билирубин до 9-го дня жизни. Рефлекс Бабинского у Н. всегда положителен, глабелярный рефлекс получается в виде сокращения m. orbicularis при постукивании молоточком в области glabellae. Губной, ротовой и роговичный рефлексы имеются, ахилловы рефлексы непостоянны, так же как рефлекс cremaster'а, брюшной, рефлекс зева и слизистой носа. Особенно живы те рефлексы, к-рые имеют свой центр в спинном мозгу (как коленные), вследствие того, что проводниковые пути достаточно развиты (кроме пирамидных), а также благодаря недоразвитию задерживающих и регулирующих центров в мозгу (Гундобин). Центры дыхания, теплорегуляции также недоразвиты и это обусловливает целый ряд клин. проявлений, как термолябильность, неправильные ритмы дыхания, приступы apnoë и т. д. Развитие внутричерепных нервов, их миелинизация заканчивается лишь к 3-м м., а периферических еще позднее. Гальваническая возбудимость резко понижена. Как естественное следствие этих анатомич. особенностей мы имеем у новорожденного отсутствие высшей псих. деятельности и резкое преобладание рефлекторных и автоматических реакций.



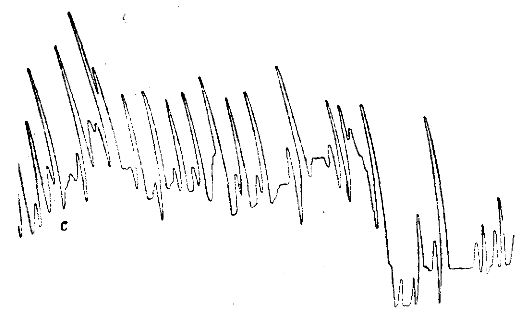


Рис. 1. Кривые дыхания: *a*—в состоянии сна; *b*—в состоянии бодрствования; *c*—при крике.

Л е г к и е имеют небольшую вместимость (35—45 *см*³). Число дыханий у спящего Н. 40—45, дыхание поверхностно, диафрагмального типа; глубина дыханий постепенно возрастает. В 1-й день обмен воздуха в минуту =1,13 *л*, на 3-й достигает уже 2 *л*. При беспокойстве и крике особенно резко выступает неправильность дыхания (рис. 1): глубокие вдохи сменяются рядом поверхностных дыхательных движений и паузами. Первое дыхательное движение вызывается у новорожденного раздражением дыхательного центра вследствие перегрузки крови углекислотой. Температура и механич. раздражения кожи играют роль второстепенную. У недоносков и у детей слабо кричащих Фохт (Vogt) довольно долго определял рентгеном ателектатические участки в легких.

С е р д ц е расположено у Н. более горизонтально вследствие высокого стояния диафрагмы. Сердечн. толчок в 4-м межреберном промежутке, кнаружи от сосковой линии. Вес сердца сравнительно высок и равен 18,5—22,5 *г* (6,3 на 1 *кг* веса, у взрослых— 4,84). Перикардиального жира нет, левый желудочек (0,44—0,68 *см*) лишь немного толще правого (0,34—0,44 *см*). Со стороны фнкц. замечательна живучесть сердца. Известны случаи извлечения кесарским сечением живых детей 15 мин. спустя после смерти матери. Мартен видел на секции, как сердце Н. спустя час после смерти еще сокращалось.— Пульс част: 120—140 по Филатову, 120—135 по Зейцу. Отчетливой разницы между пульсом мальчиков и девочек не наблюдается. При среднем числе 120 полный оборот крови происходит в 12 сек., после 27 сердечных сокращений (у взрослых в 22 сек.). Характерна эмбриокардия, т.к. на систолу приходится 54,5% всего пульсового периода (у грудных детей 62,2%).

С о с у д ы. Просвет артерий у Н. относительно больше, чем у взрослого. Особенно широки капиляры, которые даже абсолютно шире, чем у взрослого, в связи с большой потребностью организма в кислороде. Наоборот, просвет вен сравнительно узок, приблизительно равен просвету артерий. Кровяное давление низко и тем ниже, чем ребенок слабее: по Нею в среднем 90 *мм*, 80 *мм* по Трумпу, 59—64 по Сладкову. С началом легочного дыхания происходят значительные изменения в кровообращении Н., а именно: 1) прекращается ток крови в пупочных сосудах, 2) артериальная кровь обособляется от венозной, спадаются Боталлов проток и овальное окно, хотя заращение их происходит позднее, и наконец 3) кровь устремляется в легкие—развертывается малый круг кровообращения.

Относительно к р о в и установлено, что смешения крови матери с кровью плода не бывает, и кроветворение плода идет самостоятельным путем; даже при лейкемии и резкой анемии матери состав крови плода нормален. Анемии детей первых недель жизни бывают чаще всего вторичными (после геморагий). Кровь новорожденного отличается высоким содержанием Hb (100—140%), повышенным числом эритроцитов ($5^1/_2$—7 млн.) и лейкоцитов.

Т а б л. 3.—С в о д н а я т а б л и ц а к о л и ч е с т в Hb в % у Н.

А в т о р ы	1-й день	2-й день	3-й день	4-й день	5-й день
Schiff (Прага)	104	104,2	100,1	96,5	94
Schiff (Будапешт) . .	144	135	135	130	132,3
Perkin (Берн)	118	116	119	114	106
Lucas (САСШ) . . .	124	122	114	113	112

Начиная с 3-го дня количество эритроцитов быстро падает, и многие авторы ставят это явление в связь с развитием желтухи. Так, Гейман (Heimann) находил при резкой желтухе 93% Hb и $5^1/_2$ млн. эритроцитов, а при отсутствии желтухи 114% и 6—7 млн. эритроцитов. Другие авторы отрицают эту зависимость. В первые дни и особенно в первые сутки встречаются в большом количестве ядросодержащие эритроциты—по Липману 500 в 1 *мм*³ после 12 часов жизни и 277 после 24. Число лейкоцитов резко повышено («физиологический лейкоцитоз») и носит характер нейтрофилеза. Начиная с 3-го дня количество полинуклеаров уменьшается и начинается возрастание числа лимфоцитов, т. е. устанавливается то соотношение, которое характерно для грудного ребенка (см. *Лейкоцитозы*). Щелочность крови пониженная при рождении, впервые дни еще понижается, и только в конце первой недели количество ионов OH начинает повышаться. Вязкость крови у Н. значительно выше, чем у взрослого. Относительно резистентности эритроцитов сведений в литературе очень мало, отмечается ее повышение, особенно резкое у детей с физиол. желтухой. По Франку (Frank), кровь ребенка окончательно устанавливается в смысле отдельных форм не ранее 14-го дня. К своеобразным выводам пришли Бюнгелер и Шварц (Büngeler, Schwartz) на основании исследования 330 новорожденных: кровь из пуповины схожа с кровью взрослого, изменения наступают во время и после родов; степень их находится в прямой зависимости от длительности и тяжести родов и картина крови соответствует тому, что наблюдается при парентеральном введении белков или крови животным и человеку. Этот «родовой криз» в крови Н. является следствием резорпции крови и белковых веществ в результате родовой травмы. В общем картина крови подтверждает тот факт, что в этот ранний период жизни в организме ребенка происходят крупные изменения и что он лишь постепенно приходит в то состояние равновесия, которое необходимо для дальнейшего правильного развития ребенка.

П о ч к и сохраняют у Н. свое фетальное дольчатое строение («медвежья», «свиная») и сравнительно с весом тела вдвое тяжелее, чем у взрослого: вес обеих=23 *г*. Мочеточники извилисты, местами расширены; вместимость пузыря—50—60 *см*³. На разрезе почки нередко можно наблюдать отложение солей в виде мочекислых инфарктов (см. *Мочекислый инфаркт*), встречающихся чаще всего от 2-го до 5-го дня жизни. При желтухе Н. в сосочках мозгового вещества может откладываться желчный инфаркт, состоящий из кристаллов билирубина. Моча находится при рождении обычно в небольшом количестве, первая порция ее светла и бесцветна, вскоре моча окрашивается более интенсивно и при отстаивании мутнеет. Количество солей особенно велико в период наибольшего падения в весе. Реакция мочи в начале резко кислая, а потом делается слабо кислой. Уд. вес 1,006—1,012 на 1-й день, 1,008—1,013 на 2-й—4-й, затем постепенно падает до 1,003—1,004. В первый день возможна анурия, исчезающая с началом подвоза жидкости. Постепенно нарастает и суточное количество *мочи* (см.).

В моче нередко обнаруживается белок—обычно в виде следов. Франц. авторы считают альбуминурию Н. редкостью, патологией, а немецкие и русские констатируют белок очень часто (Reuss, Flensburg у 100% детей) и не приписывают ему пат. значения. В общем можно думать, что альбуминурия Н. есть явление физиологическое, причины к-рого еще неизвестны (см. *Альбуминурия*). Кроме белка Генкингер наблюдал выделение сахара с мочой в течение нескольких дней у детей, извлеченных щипцами, что не подтверждается наблюдениями Ин-та охраны материнства и младенчества НКЗдр. Билирубин находится в форме осадка («masses jaunes»), а в случае пат. желтухи и в растворенном виде. Следы желчных пигментов встречаются очевидно довольно часто и при физиол. желтухе; иногда находили уробилин и индикан (Рейс). Из ферментов мочи указывают пепсин и лабфермент, находили также трипсин, мальтазу и диастазу. В осадке—эпителий выводящих путей, немного лейкоцитов, единичные эритроциты и тени, изредка цилиндры гиалиновые и с солевыми наложениями.

П и щ е в а р и т е л ь н ы й т р а к т Н. снабжен всем необходимым для своей начинающейся функции. Сосание есть акт рефлекторный, происходящий без участия головного мозга, и наблюдается даже у анэнцефалов. Сосательный рефлекс получается от раздражения слизистой губ соском матери. Для этого важного акта во рту Н. имеются особые приспособления в виде «жирового комка Биша», заложенного в толще щек для поддержания их тонуса, и в виде т. н. «добавочных губ»—присоскообразных выступов на свободном краю десен. «Сосательные подушечки» — радиарные складки мацерированной побледневшей слизистой губ—едва ли помогают сосанию. Круглая мышца рта хорошо развита, полость рта суховата. Слюнные железы функционируют, но недостаточно. Присутствие птиалина доказано не только у Н., но и у плода. Вместимость ж е л у д к а у Н. невелика—30—35 *см*, но быстро увеличивается. Характерно отсутствие дна, несколько более вертикальное положение, слабость желудочных сфинктеров, повышенная чувствительность слизистой (частые срыгивания). Моторные и секреторные функции хорошо развиты, желудочный сок имеет все составные части сока взрослого, но сила его слабее. Реакция желудочного сока кислая благодаря присутствию свободной HCl. По Вогралику, реакция нейтральна только в первые минуты жизни. Первым раздражителем секреторной деятельности желез желудка являются околоплодные воды, заглатываемые ребенком, и первый процесс пищеварения начинается минут через 25 после родов. Ферменты имеются не только у Н., но и у плода. Ибрагим находил кроме лабфермента и пепсина очень активную липазу.

К и ш е ч н и к новорожденного относительно длиннее, чем у взрослого, но точных цифр дать невозможно, так как измере-

ние представляет большие трудности: длина его от 2 до 4 *м* или равна длине тела, умноженной на 5, по Марфану, или даже на 8, по Швану (Schwan). По Пирке, длина кишечника равна десятикратной Sitzhöhe. Значительная длина и богатое кровоснабжение указывают на важную роль кишечника в юном организме. Аппараты железистый и лимфатический развиты хорошо, мышечный слой недостаточен. Проходимость кишечной стенки для антитоксинов доказана экспериментально (Ehrlich, Salge, Bertarelli), а на свойстве микробов переходить через кишечную стенку основывает Кальмет свою противотуберкулезную вакцинацию. При рождении в кишечнике содержится 70—90 *г* мекония, густой, вязкой, темнооливковой массы, на первой порции к-рой можно заметить т. н. «мекониальную пробку»—плотное слизистое образование, состоящее из выделений нижних отделов кишечника (см. *Испражнения*). На 2-й—3-й день испражнения приобретают смешанный характер и сменяются темнокоричневым голодным стулом. В последующие дни жизни они часто бывают жидки, содержат слизь и свертки («диспепсия» Н., «переходный катар»). Желтый грудной стул устанавливается лишь позднее.

П е ч е н ь сравнительно велика, всегда выступает *см* на 3 из-под реберного края. Абсолютный вес ее около 130 *г*, относительный 1:18 (у взрослого 1:35). По весу—это второй после мозга орган у Н. Гликогенообразовательная функция имеется уже у плода, желчь по составу несколько отличается от желчи старших детей. По своим функциям печень первое время несовершенна, и способность ее нейтрализовать яды понижена. Она богата сосудами и бедна соединительнотканными элементами. — Из кроветворн. органов с е л е з е н к а относительно крупна, хотя в норме не прощупывается; вес ее—8—10 *г*.—К о с т н ы й м о з г богат форменными элементами, носит характер «красного» мозга.—Л и м ф. ж е л е з ы отличаются нежностью капсулы, шириною синусов, богаты кровью. У громадного большинства Н. периферические железы доступны пальпации, особенно подмышечные.—Относительно ж е л е з в н у т р е н н е й с е к р е ц и и известно чрезвычайно мало. Томас (Thomas) думает, что они не функционируют у плода, достигают полного развития незадолго до рождения и начинают функционировать вскоре после. Маслов считает, что у Н. наиболее активными являются интерреналовая система и зачатковые железы. Что касается в и л о ч к о в о й ж е л е з ы, то даже данные ее веса резко колеблются от 2 до 25 *г* (Hammar—13,26, Соколов—4,8 *г*). Развитие этой железы может быть очень различно, иногда почти вся она состоит из лимфоидной ткани, иногда с большой примесью соединительной. В последнее время ей приписывают эндокринную функцию.—Вес н а д п о ч е ч н и к о в относится к весу почки как 1:3 (у взрослого 1:8—1:28). Следовательно они очень велики, особенно если вспомнить, что и почка у Н. относительно велика. Строение с характером зародышевого, мозговое вещество функционирует недостаточно (Томас). Однако при геморагиях в надпочечнике острая недостаточность их ведет к резкой адинамии.—Вес щ и т о в и д н о й железы—1,3—2,8 *г* и в дальнейшем нарастает до старости. У плода повидимому нет собственной функции щитовидной железы, но железа матери находится в состоянии гиперфункции, и снабжение Н. идет вероятно за счет материнского организма. Запас коллоида в первые месяцы жизни м. б. пополняется через молоко матери.—П о л о в о й а п п а р а т мальчиков представляет ряд особенностей: внутренняя поверхность praeputii спаяна с поверхностью головки члена посредством многослойного эпителия. Название «фимоз Н.» не соответствует действительности и эту физиол. спайку правильнее было бы, по Калашникову, называть «symphysis». Она со временем исчезает. У девочек просвет вагины заполнен слущившимся эпителием и слизью, к-рая часто образует настоящую пробку. Яичники находятся на разном уровне, чаще всего еще в большом тазу. Вес их, как и мужских яичек, колеблется около 2 *г* (см. *Яичники*). О р г а н ы ч у в с т в развиты у Н. достаточно. Со стороны г л а з следует отметить отсутствие пигмента в радужной оболочке; отсюда неопределенный синевато-серый цвет, наблюдающийся даже у таких пигментированных рас, как негры. Слезные железы развиты, но крик б. ч. не сопровождается слезоотделением, м. б. вследствие отсутствия центрального импульса. Зрачковая реакция есть, роговичный рефлекс также, хотя несколько ослабленный. Проведение ладонью перед глазами не вызывает мигания как реакцию испуга, как психорефлекс. Н. обладает светоощущением, но не тонким чувством зрения. Способность координации отсутствует, чем объясняются конвергирующие движения глаз.—С л у х очевидно отсутствует тотчас после рождения, т. к. барабанная полость лишь постепенно наполняется воздухом благодаря началу легочного дыхания. Уже в первые дни Н. реагирует на громкие шумы, но различать направление звука он научается лишь спустя несколько недель. Чувство в к у с а—одно из наиболее развитых. Прейер (Preyer) наблюдал его даже у анэнцефала. Смазывание языка Н. солевым или хинным раствором вызывает соответствующую мимику.—Надо думать, что о б о н я н и е тотчас после рождения отсутствует, т. к. носовая полость была долгое время наполнена жидкостью. Однако к концу первого же дня обоняние появляется.—Чувство о с я з а н и я развито хорошо, прикосновение к губам вызывает сосательный рефлекс, щекотание в носу—чиханье и пр. Болевые ощущения притуплены и реакция на боль замедлена. К t° чувствительность довольно развита и м. б. именно охлаждение и вызывает первый крик Н., являющийся повидимому рефлекторным, т. к. он наблюдается и у анэнцефалов. Высшие псих. функции у Н. отсутствуют, но несложные переживания—приятно, неприятно,—к-рые можно уловить очень рано, относятся уже к области сознательных, хотя и примитивных. Изучение поведения Н. несомненно откроет в близком будущем много интересного.

С м е р т н о с т ь Н. очень высока и тем выше, чем ребенок моложе. Цельтнер (Zelt-

ner) в Нюрнберге дает следующие цифры за 1923—24 гг.: из 100 грудных детей умерло в 1-й день—15,3, от 1 до 3-го дня—21, от 1 до 7-го—26,5 и от 1 до 14-го—32,4. За годы 1921—24 включительно в Ленинграде умерло 19 799 детей в возрасте до года; из них 6 495, т. е. 32,8%, погибли в возрасте до одного месяца (Шустер-Кадыш). По сведениям Шренка (Рига) из общего числа умерших грудных детей умерло (в%):

Табл. 4.

День жизни	1909 г.	1910 г.	1911 г.
1-й	9,75	8,34	7,36
2-й	1,95	1,53	2,61
3-й	1,67	0,96	1,04
4-й	0,80	0,91	1,04
5-й	0,80	0,85	0,81
6-й	0,63	1,08	0,76
7-й	1,21	1,36	1,10

Высокую смертность, падающую на 1-й день жизни, следует отнести, с одной стороны, на жизненную слабость детей с малым весом, а с другой—на родовую травму, падающую обыкновенно на детей очень крупных. Дети с средним весом гибнут в меньшем отношении. Нек-рое преобладание мальчиков объясняется вероятно их бо́льшим весом. Цифра смертности 1-го дня—самая высокая—сразу и резко снижается уже на 2-й день, и с каждым последующим днем шансы ребенка на выживание увеличиваются. Лишь на 6-й, 7-й день наблюдается некоторое повышение ее уже в связи со смертностью от инфекций (пупочная, кишечная, легочная, сепсис). В СССР общая смертность на 1-м году жизни понизилась, начиная с 1923 г., смертность же, относящаяся к первым дням жизни, этого понижения не обнаруживает. Очевидно темп падения смертности на первом месяце даже при благоприятных условиях все же несколько более медленный, чем в возрасте после первого месяца (Dublin). Родовая травма, недоношенность и инфекция—вот три главных фактора смертности Н., и отсюда понятна та громадная роль, которую в борьбе с ней должны играть интра- и антенатальная профилактика (правильная постановка акушерской помощи, широкая сеть женских консультаций, правильное лечение сифилиса, мероприятия евгенического характера), а также бережный, асептический подход к ребенку.

Уход и гигиена. Отделение Н. от матерей, широко проводящееся в наст. время, было при введении его в жизнь настоящей революцией в акушерских учреждениях. Мера эта—правильная при условии рациональной постановки дела, достаточного количества персонала и его хорошей подготовки. Просторная светлая детская, лучше две, в отдалении от материнских палат, хорошо проветривающиеся и отапливающиеся, кроватки высокого типа (101 высоты на 46 *см* ширины) с волосяными матрасиками, грелки Креде для недоносков, боксы для изоляции б-ных, закрытые ведра для грязных пеленок, беспрерывное снабжение теплой и холодной водой, достаточное количество и надлежащее качество белья, тщательная нумерация детей, достаточный и обученный в духе охматмлада персонал—вот те условия, без наличия к-рых большое скопление детей может иметь пагубные последствия.—Уход за Н. начинается с момента выхода его из родовых путей и имеет целью охрану ребенка от всякого рода вредностей внеутробной жизни (травматических, температурных, микробиальных), а также помощь ему в трудностях кормления. Отделение Н. от матери производится путем перерезки пуповины после перевязки ее или защемления наподобие кровоточащего сосуда (омфалотрипсия). Принято отделять ребенка спустя 6—7 мин. после рождения, когда ослабевает пульсация пуповины, в виду полезности для него такой трансфузии плацентарной крови. Обычно пуповину перевязывают стерильной тонкой тесьмой или толстым шелком на расстоянии 1—2 *см* от пупочного кольца. Несколько выше накладывается другая перевязка и пуповина отрезается стерильными ножницами над первой. Короткая культя предпочтительнее длинной, так как представляет меньшую поверхность для инфекции и быстрее мумифицируется. Целесообразна т. н. «двухмоментная» перевязка, употребляемая во многих германских клиниках. При перевязке тесьма завязывается туго бантиком и после туалета ребенка непременно подтягивается во избежание кровотечения. Культю можно смазать иодом и покрыть марлей, смоченной в спирту. Последующий уход состоит в ежедневном осмотре, в наложении сухой стерильной повязки. Удобны индивидуальные пакеты с бинтом и куском марли, а также пупочные фартучки Флика (Flick), защищающие пуповину марлевым щитком на тесемках (рис. 2). По отпадении пуповины пупочная ранка смазывается иодом и до заживления покрывается стерильной повязкой.—Другим моментом в деле ухода является глазная профилактика по Креде (см. *Бленорея*), являющаяся обязательной при проведении родов. Применять ее нужно возможно раньше. Рекомендуются: 1%-ный ляпис, 10%-ный протаргол и 5%-ный софол, последние два препарата как более мягкие, не вызывающие резкой реакции со стороны детской конъюнктивы. Следует соблюдать целый ряд предосторожностей; держать препарат в темнокоричневом пузырьке с притертой пробкой, выписывать его для учреждения в небольших количествах, не мыть ребенку глаз после впускания препарата для того, чтобы избежать его вымывания.

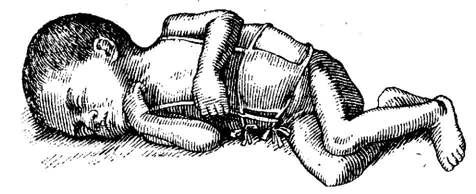


Рис. 2. Пупочный фартучек Flick'а.

После указанных профилактических мероприятий тело ребенка оттирается от первородной смазки стерильным маслом с помощью куска ваты или мягкой стерильной пеленки (об оставлении смазки—см. *Vernix caseosa*). Затем делается ванна в 37—38° из кипяченой воды с употреблением мягкого

нейтрального мыла (марсельского, яичного). В наст. время нек-рые учреждения предпочитают заменять ванну обтиранием тела ребенка маслом в виду возможности инфекции и охлаждения. Надо сказать, что боязнь эта преувеличена, и при условии чистого содержания ванны, употребления кипяченой воды и хорошей техники однократное купанье более целесообразно. После туалета следует подтянуть перевязку на пуповине, забинтовать ее и одеть ребенка. Все манипуляции должны проделываться быстро и четко, чтобы не вызвать охлаждения Н. В первые часы (до первого кормления) целесообразно завертывать его с ручками и головкой, т. к. t° тела у него во время уборки все же понижается и лишь постепенно приходит к норме. Затем, если t° комнаты хорошая (20°), то можно надевать ему распашонку, кофточку, подгузник и, завернув в пеленку под мышки, прикрывать сверху теплым одеяльцем с пододеяльником—головка открыта, ручки свободны. На время кормлений удобнее завертывать Н. с головкой и ручками. Белье должно быть мягким, хорошо проглаженным, подгузники из впитывающей ткани—лучше всего из марли—в 4—8 слоев.

Утренний туалет: ежедневно утром Н. следует раздеть, тщательно осмотреть, умыть ему лицо, ручки кипяченой водой, промыть и обсушить все кожные складки. Если тщательно обсушивать их и раз в день смазывать маслом, то можно совсем избежать употребления присыпки (тальк), качество к-рой бывает часто плохим. Затем следует промывание глаз борной, смена пупочного бинта и осмотр (не касаясь) пуповины, смена белья и причесывание ребенка. Нос (только в случае корок, сопящего дыхания) протирается ватным жгутиком с маслом. Последним приемом особенно не следует злоупотреблять при массовой уборке. Ушные раковины протираются влажной ватой и обсушиваются, длинные ногти осторожно подрезаются во время сна ребенка. Вопрос—следует ли систематически купать Н. до отпадения пуповины—разрешается большинством наблюдателей в отрицательном смысле. Методу купания ставят 2 упрека: более длительная мумификация пуповины и возможность ее инфекции (см. *Омфалит*). Принимая во внимание постоянное загрязнение нашей воды, а также то, что для скорейшей мумификации предпочтительнее сухое содержание пуповины, правильно будет купать Н. лишь после отпадения пуповины. Ротовая полость ребенка не требует никакого особого ухода, т. к. достаточно омывается его слюной. Протирание может быть вредным благодаря большой нежности слизистой оболочки и само может быть причиной поранений и заболеваний рта. Пользование воздухом должно проводиться с самого начала жизни ребенка; сюда относятся обязательное проветривание комнаты несколько раз в день, открытие форточки или окна летом, прогулки сообразно с временем года и t° воздуха: летом с первых же дней жизни, зимой—более осторожно—после 3—4 недель и только в теплые дни. В условиях летней жары, когда Н. легко перегреваются, целесообразно делать им воздушные ванны, оставляя раздетыми 1—2 раза в день на 5 мин. Применение легкой гимнастики, рекомендуемое некоторыми врачами, большинством в этом раннем периоде жизни не считается желательным.

Вскармливание. Пищевая потребность Н. понижена сравнительно с ребенком более старшего возраста. У него правильное нарастание веса идет при гораздо меньшем коеф. энергии: 50—44 и даже меньше, если объем пищи, т. е. количество воды, достигает определенной величины. Финкельштейн дает следующую схему: на 1-й неделе жизни Н. нужно 70 *г*, помноженных на число дней минус 1; для детей весом более 3 200—80 *г*, помноженных на число дней минус 1. Схема Кирштейна (Kirstein) учитывает более точно и вес ребенка: на 2-й день жизни он должен получить 3—4% своего первоначального веса, на 4-й—8—9%, на 6-й—10—11%, на 8-й—12—13% и на 14-й день—15%. Соответственно этой малой потребности, а также тому состоянию сна, в к-ром Н. пребывает, франц. школа, а также Рейс, совсем не прикладывают его к груди в первые сутки или прикладывают несколько раз без определенных промежутков, руководствуясь временем бодрствования ребенка (Яшке). Этот промежуток нужен и для отдыха матери. Другие авторы наблюдали большие падения в весе и рекомендуют раннее, а нек-рые и весьма раннее прикладывание к груди (Шик, Кононова). Вогралик считает насилием над природой кормление Н. в первый день жизни молоком другой матери, а Иванова-Незнамова (Томск) наблюдала, что дети, приложенные через 12 час., теряли больший процент веса, чем те, к-рых прикладывали только через 24 часа после рождения. В Моск. гос. научном ин-те охматмлада, после многообразных проб, остановились на первом прикладывании через 8 часов после физиол. родов и через 24 часа после родов трудных, наркоза, щипцов, поворотов и пр. Целесообразно давать в это время ребенку немного кипяченой воды. После кесарского сечения и при эклямпсии нередко приходится начать кормление грудью еще позднее. Недоносков как детей, для к-рых значительная потеря в весе нежелательна, можно кормить раньше—через 6 час.

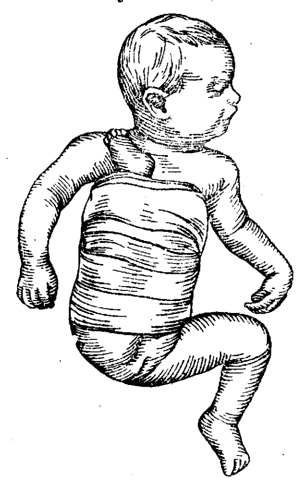
Число кормлений также является спорным вопросом. Во Франции охотно кормят 7—10 раз; применяют также и следующий метод: на 1-й день жизни одно кормление, на 2-й—два, на 3-й—три, на 4-й—четыре, на 5-й—пять, на 6-й—шесть и наконец с 7-го дня устанавливается семиразовое кормление. В Германии многие проводят 5-разовое кормление через 4 часа с 8-часовым ночным перерывом. Такое редкое кормление ведет к большим весовым потерям, и в ин-те НКЗдр. применяется 6-разовое (через 3½ часа) как наиболее рациональное в условиях учреждения. В обстановке индивидуальной предпочтительнее 7-разовое кормление, которое практически трудно осуществить в учреждении. 10-разовое применяется к более мелким детям (2 600 *г* и ниже). Продолжительность кормления—15—20 мин., никак не долее получаса для ленивых сосунов. При гипогалактии матери, особенно временной, Н.

назначается иногда более частое, а иногда смешанное кормление, к к-рому приходится прибегать также при послеродовых заболеваниях. Выбор смеси зависит от индивидуальных условий каждого отдельного случая: за неимением грудного—пахтанье, белковое молоко, смесь Черни, обычные разведения с водой, отварами. Наконец искусственное вскармливание тоже применяется в тех редких случаях, когда имеет место смерть или тяжелое заболевание матери: активные формы tbc, декомпенсированные пороки сердца, хрон. нефриты, психозы, тяжелые послеродовые заболевания. Задача врача—по возможности отсрочить этот переход на искусственное вскармливание, помня, что Н. особенно ранимы и что каждый лишний день грудного вскармливания увеличивает для них шансы на жизнь. Не следует однако слишком настаивать в безнадежных случаях и доводить ребенка до истощения. Обычной ошибкой является недокармливание Н., а не перекармливание его. Финкельштейн считает главным правилом полное покрытие пищевой потребности ребенка и в этом смысле надо осудить те большие разведения, на к-рых иногда долго держат Н., оправдывая это их большой хрупкостью. Не надо совсем употреблять разведение 1:2 или разве только профилактически в течение одного-двух дней, а затем давать 1:1 и даже 2:1. Варио (Variot) с успехом назначает Н. цельное молоко. Не более шести приемов пищи, с осторожной прибавкой сахара в виду возможности процессов брожения.—В течение 1-й недели достаточно 80 кал., в первые дни еще меньше, но на 2-й следует поднять это количество до 100 и потом 120. Если ребенок выпивает мало, то калорийность можно повысить прибавкой жира (10% сливок, масла), ларозана, повышением процента сахара. Получены хорошие результаты и от других смесей—ларозана, белково-сливочной смеси Феера, пахтанья, смеси Черни, хотя смеси, богатые жиром, требуют осторожного применения в первые недели жизни. Наиболее подходящими для здорового Н. являются все-таки обычные разведения молока.

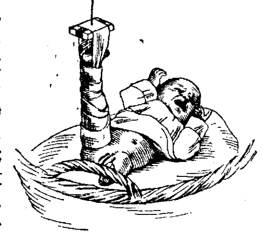
Родовые повреждения. Для каждого ребенка акт родов, даже физиологических, составляет тяжелую травму, и б. или м. выраженное сотрясение мозга (commotio) наблюдается у большинства детей в виде большой сонливости и легкой рвоты, имеющей м. б. отчасти мозговой характер. Кроме того встречаются также повреждения—от самых легких и до смертельных для ребенка. Они могут наблюдаться при всяких родах как при нормальных, так и при быстрых, стремительных, когда тело ребенка выталкивается без достаточной подготовки и испытывает резкую разницу в окружающем давлении. Особенно же опасны роды затяжные, при узком тазе, ягодичные и оперативные—повороты, щипцы, особенно—высокие. Повреждения могут быть со стороны кожи и мягких частей; петехии, небольшие экхимозы, свидетельствующие о хрупкости детских сосудов; следы щипцовых ложек, поверхностные или более глубокие (Пинар называет их «штемпелем клиники»), поранения слизистой рта, надрывы уздечки при введении пальца в рот для извлечения головки. При ягодичном предлежании—ссадины, ушибы ягодиц и половых частей. Из повреждений мышц встречается гематома грудино-ключично-сосковой мышцы, образующая под оболочкой мышцы опухоль. Травма ее происходит 1) при сжатии пальцами шеи ребенка при приеме Морисо, 2) при наложении щипцов, 3) при головном предлежании, когда уже вышедшую головку оттягивают книзу для освобождения плечиков. Ясно, что в первых случаях кровоизлияния в толщу могут произойти благодаря прямому давлению, а в последнем благодаря насильственному растяжению мышцы (надрывы). При значительных надрывах мышечных волокон может образоваться иногда кривошея вследствие прорастания мышцы фиброзной тканью; обычно же опухоль проходит в течение 1—3 недель. Лечение: по отпадении пуповины ванны, легкий массаж, при стойкой кривошее — оперативное вмешательство.

Со стороны костной системы наблюдаются переломы гл. обр. верхнего пояса—ключицы и плечевой кости. Переломы ключицы нередки (от 1,3 до 3% всех родов), но часто проходят незамеченными, т. к. могут не вызывать ограничений в движениях. Переломы нередко встречаются и при нормальных родах. При головном предлежании перелом происходит при освобождении плечиков или когда при выходе переднее плечико прижимается к симфизу; ключица в это время сдавливается в направлении своей продольной оси и ломается от перегиба на слабейшем месте—на границе средней и наружной трети; при ягодичных родах—во время приема Морисо. Обычно сращение наступает быстро—в 5—6 дней. Надо взять за правило всегда прощупывать ключицы у Н.; хруст, а иногда и смещение обломков устанавливают диагноз. Лечение: согнутая под прямым углом рука обертывается ватой и фиксируется бинтом на груди, с подушечкой в подмышечной впадине—повязка типа Дезо. Шпици (Spitzy) рекомендует крестообразную шинку. В случае субпериостального перелома без смещения в повязке нет необходимости.—Переломы плечевой кости сравнительно редки, происходят иногда и при головном предлежании, но чаще при ягодичном с запрокинутыми ручками, в момент их низведения. Кость обычно ломается близ середины, линия перелома бывает косой, и обломки могут смещаться. Диагностика легка: конечность неподвижна, крепитация и подвижность обломков ясные. Течение б. ч. благоприятное, гораздо менее длительное, чем у взрослого. Сращение в 10—12 дней с образованием большой мозоли. Наилучший способ—наложение прямоугольной шины Шпици. Она вырезается из картона, обертывается ватой и подводится под спинку ребенка так, чтобы на горизонтальной ее части лежали плечи, а на вертикальных — его предплечья. Чтобы достигнуть вытяжения обломков ребенок фиксируется к перекладинам кроватки посредством бинтов, охватывающих его локти. Кормится он первые дни сцеженным молоком, а потом грудью матери, которая наклоняется над

его кроваткой. Через 12 дней шина снимается и заменяется легкой повязкой; после 14 дней—ванны, легкий массаж и пассивные движения в суставах.—Переломы предплечья, вывихи и отслойки эпифиза плеча являются большой редкостью. Перелом бедра наблюдается в его верхней или средней части, чаще всего при тазовом извлечении, но иногда при самопроизвольных родах и при головном предлежании [см. отд. табл., т. XX (ст. 455—456), рис. 8]. Расхождение обломков может быть значительным—верхний в абдукции, нижний—в положении аддукции. Диагностика легка вследствие полного отсутствия активных движений, резкой подвижности и крепитации обломков. Перелом серьезный, но сращение все же б. ч. происходит хорошо и укорочение конечности редко. Предложено много способов и аппаратов, б. или м. сложных, для лечения перелома. Один из старых способов: сломанная конечность сгибается в тазобедренном суставе и прибинтовывается к телу ребенка так, чтобы пальчики оказались у его плеча (рис. 3). Тело ребенка образует как бы шину. Употребляют гипсовые повязки, алюминиевые и железные шины и пр. Наилучшие результаты дает подвешивание ножки кверху при помощи блока (рисунок 4).


Рис. 3. Повязка при переломе бедра.

Переломы черепных костей чрезвычайно редки вследствие их большой эластичности и подвижности в швах. Чаще встречаются вдавления, локализующиеся гл. образом на теменных, иногда на лобных костях. Причиной бывает давление со стороны промонтория при узком тазе (особенно при ягодичном предлежании) или ложками щипцов. Они бывают различной формы (ложко-, воронкообразные, треугольные и т. д.) и протекают б. ч. благоприятно, т. к. кость Н. упруга, эластична и часто выправляется самопроизвольно. Только глубокие впадины могут вызывать мозговые явления в виде судорог, параличей. Вдавления могут так же комбинироваться с трещинами в кости. Лечение при отсутствии мозговых явлений выжидательное. В угрожающих случаях, а иногда позднее с косметической целью костное вдавление стараются выправить, оттолкнуть его изнутри зондом, введенным в шов между костями, или приподнять снаружи особым инструментом, ввинчивающимся в кость наподобие пробочника и наподобие пробки вытягивающим вдавление.


Рис. 4. Подвешивание ножки при переломе бедра.

Травматические повреждения периферической нервной системы ведут к образованию т. н. **акушерских параличей**. Чаще всего при родах поражаются лицевой нерв и плечевое сплетение. Паралич лицевого нерва происходит чаще всего от сдавления его ложками щипцов, иногда от давления промонтория на околоушную область (паралич периферический) и наконец в более редких случаях он может быть и происхождения центрального вследствие внутримозгового кровоизлияния или недоразвития ядер n. facialis—так наз. ядерная аплазия («Kernaplasie»). Клинич. картина характерна: при крике лицо перекашивается в здоровую сторону, а пораженная сторона остается неподвижной, часто глаз не закрывается (периферич. паралич верхней и нижней ветвей) (рисунок 5). Складки лица, как носогубная, лобные, при плаче резче выражены со здоровой стороны. Течение периферических параличей обычно благоприятное, сосание не страдает, и выздоровление наступает самопроизвольно. После 3 недель можно попробовать электризацию. Нередко встречаются параличи верхних конечностей от сдавления или растяжения плечевого сплетения (рис. 6). Это случается или при приеме Морисо (давление) или же при насильственном оттягивании уже вышедшей головки вниз, с целью освободить плечико (растягивание, надрывы). С последним приемом следовало бы по возможности быть осторожным. Параличи развиваются обыкновенно при трудных родах, у крупных детей с широкими плечами или же при оперативных вмешательствах. Конечность свисает более или менее неподвижно, плечико опущено, вся она слегка повернута внутрь, а ладонь обращена кзади. Суставы кисти и пальцев согнуты, большой палец подогнут внутрь. Это наиболее частый тип верхнего паралича сплетения (Дюшен-Эрба), при к-ром поражаются V и VI шейные корешки или их соединенный ствол. Другой тип, реже встречающийся,—нижний паралич сплетения (тип Klumpke), когда повреждены VIII шейный и I грудной корешки или их соединенный ствол. При этом страдают обычно движения кисти и пальцев (nn. ulnaris и radialis), а движения в плече и локте обычно не нарушены. Прогноз всегда серьезный, т. к. лечение может быть


Рис. 5. Периферический паралич лицевого нерва.


Рис. 6. Паралич правого plexus brachialis.

длительным—от нескольких недель до года. Параличи от растяжения и разрыва нервных волокон дают более тяжелое течение, чем параличи от давления. Диагностика должна исключить переломы и отслойки диафиза плечевой кости. Лечение в первую неделю—тепло и покой, потом легкий массаж, ванны; спустя 3—4 недели—электризация. Непременно пассивные движения в суставах, чтобы избежать тугоподвижности. Иногда позднее прибегают к сшиванию нервов и вырезанию рубцовой ткани.—При сотрясении мозга явления могут быть иногда слабо выражены, а иногда давать картину, схожую с картиной мозговых кровоизлияний. Однако обычно клин. симптомы (судороги, затемнение сознания) быстро идут на убыль, ребенок начинает сосать, и все входит в норму на 3—4-й день.

Кровоизлияния должны быть поставлены на первое место среди повреждений у Н. как по своей частоте, так и по количеству тяжелых, ведущих к инвалидности и смерти ребенка случаев. Главная причина конечно механическая—несоответствие размеров ребенка размерам костно-тканевого канала матери. К причинам травматического характера относятся грубые приемы оживления Н., среди к-рых на 1-м месте надо поставить качания по Шульце. Против их применения восстают не только русские, франц., но и нем. педиатры. Метод Сильвестра, сам по себе безвредный, при неправильном и небрежном применении его также может быть пагубным для ребенка (см. *Асфиксия*). Второй причиной является большая хрупкость сосудов, та «готовность к кровотечениям» («Blutungsbereitschaft»), к-рая характеризует Н., особенно недоношенных, дающих наибольший процент тяжелых геморагий. Наконец условием, благоприятствующим кровоизлияниям, является тот венозный застой, к-рый создается в предлежащей части в течение родового акта. К кровоизлияниям легким, совершенно не влияющим на общее состояние ребенка, относятся петехии, подкожные экхимозы, кровоизлияния в склеры глаз, в мышцы. Несколько более серьезным кровоизлиянием является *кефалгематома* (см.) и наконец к числу тяжелых надо отнести кровоизлияния во внутренние органы—легкие, печень, надпочечники, мозг. Кровоизлияния в печень происходят или при тяжелых родах или — гораздо чаще — при грубом откачивании ребенка. Если Глиссонова капсула разрывается, то кровь свободно изливается в брюшную полость, и ребенок гибнет при явлениях внутренней геморагии. Кровоизлияния в надпочечники—чаще всего при трудных ягодичных родах—дают картину прострации ребенка при бледности и нитевидном пульсе. На манипуляции с ним он реагирует вяло, не кричит. Смерть наступает быстро, в первые часы или дни жизни. Описаны случаи прижизненной диагностики, когда гематома надпочечника прощупывалась через брюшную стенку и даже могла быть оперирована (Томас). Кровоизлияния в мозг являются причиной смерти приблизительно одной трети мертворожденных детей. Причины благоприятствующие: узкий таз, тугие ткани, оперативные вмешательства (особенно высокие щипцы), крупные размеры головки, особенно же недоношенность плода (Ilpö). Встречаются однако кровоизлияния и при самопроизвольных и при повторных родах (около 50% на материале Гос. научного ин-та охматмлада НКЗдр.). Механизм кровоизлияния очевидно бывает различным. Иногда вследствие надвигания черепных костей друг на друга сдавливаются поперечный и большой продольный синусы, и впадающие в них вены перегибаются и могут разорваться. Иногда, особенно при быстром насильственном извлечении головки, последнею разрывается tentorium cerebelli с заложенными в нем венами. Рейс считает, что причиной разрыва tentorii cerebelli является сдавление черепа от виска к виску, а Штеккель (Stöckel) указывает на неправильную защиту промежности. Небольшие разрывы могут не давать сколько-нибудь значительных кровоизлияний и зарубцовываться. Чаще всего мозговые геморагии бывают субдуральными.

Клин. картина их может быть очень разнообразна. Общие клонические судороги, в начале возбуждение и отсутствие сна, потом затемненное сознание, изредка ригидность затылка, выпячивание родничка, расстройства дыхания, замедленный пульс и частая зевота. Явления могут постепенно нарастать, если кровотечение продолжается. Диагностика нередко трудна, так как ушиб мозга (commotio) дает часто аналогичную картину, а диагносцировать локализацию кровоизлияния часто невозможно. Люмбальная пункция дает кровянистую жидкость, особенно в случаях низко расположенных (субтенториальных) кровоизлияний. Прогноз всегда серьезен, в особенности для кровоизлияний, расположенных низко, в области жизненных центров. Небольшие и благоприятно расположенные геморагии несомненно могут рассасываться. В смысле отдаленных последствий возможно развитие гидроцефалии, порэнцефалии, гемиплегий и пр., особенно же указывают на связь геморагий с болезнью Литля. Профилактика кровоизлияния состоит в правильном проведении и в ускорении родового акта при угрозах асфиксии у ребенка как момента, вызывающего венозный застой и геморагии. Осторожное оживление ребенка, отнюдь не по Шульце. Позднее—покой, лед на голову, наркотики (хлорал-гидрат, люминаль, бром), осторожное кормление и поясничный прокол, особенно при симптомах повышенного мозгового давления. Некоторые авторы (особенно американские) с успехом применяют трепанации при субдуральных кровоизлияниях в переднюю черепную ямку (Henschen). Кровоизлияние в спинной мозг встречается изредка при трудных ягодичных экстракциях ребенка.

Физиологическая желтуха, «реакции на беременность», диспепсия Н., «преходящая лихорадка». Для Н. характерен целый ряд состояний, к-рые нек-рыми авторами расцениваются как патологические, но к-рые по современным научным взглядам должны быть причислены к физиологии этого периода.

Таковы: желтуха Н., явления т. н. «полового криза», диспепсия или переходный катар и «преходящая лихорадка» Н. Явления физиолог. желтухи наблюдаются у громадного большинства Н. (см. *Желтуха*, желтуха новорожденных). Явления со стороны половой сферы наблюдаются тоже чрезвычайно часто. Французы дают им название «полового криза» и ставят их в параллель с теми явлениями, к-рые наблюдаются в более позднем возрасте в период полового созревания. Сюда относится набухание грудных желез, свойственное приблизительно 90% доношенных Н. Явлению этому неправильно дают название мастита так как здесь нет воспаления желез. При большом набухании кожа натягивается, блестит, молочные протоки расширены. При надавливании из них легко выделяется молозиво, схожее по своему виду и составу с молозивом беременных. Рейс наблюдал секрецию еще на 3-м месяце жизни; она длится особенно долго при отсасывании или выдавливании молозива из груди. Баш (Basch) наблюдал параллелизм между интенсивностью набухания грудных желез у младенца и богатством молокоотделения у матери. Всякое лечение совершенно излишне. Особенно следует избегать излюбленного выдавливания молочка, нередко являющегося причиной инфекции. При очень больших набуханиях, когда протоки зияют и могут легче инфицироваться, целесообразно защитить их стерильной, слегка давящей повязкой. Настоящие маститы, т. е. воспаления грудной железы с образованием гноя, являются осложнением физиологич. процесса набухания. Что касается полового аппарата девочек, то просвет вагины заполнен слущившимся эпителием и слизью; выделяемое бывает иногда довольно обильным, большие и малые губы отечны, припухают. Все эти явления называют вульвовагинитом Н. При рождении выделения оказываются стерильными (Ширяева-Родионова, Смородинцев и Гумакова, Меесерова), но вскоре уже содержат разнообразных микробов: стафилококков, кишечную палочку, стрептококков и пр. Попадающие во влагалище с вульвы разнообразные виды бактерий вероятно быстро отмирают здесь в силу высокой кислотности влагалищного секрета и не могут быть причислены к его постоянной флоре. Позднее господствует палочка Дедерлейна. Влагалищные кровотечения, неправильно называемые menstrua neonatorum (т. к. они не имеют цикличности), наблюдаются приблизительно у 2% всех девочек (Чеботаревская; Жуковский 35 случаев на 10 000). Они появляются на 3-й, 4-й день и длятся от 2 до 5 дней. Чаще всего это небольшие сукровичные и очень редко настоящие обильные кровянистые выделения. Их не следует смешивать с menstruatio praecox, появляющейся обычно позднее, а также с септическими кровотечениями из влагалища. Если через ушное зеркало поисследовать ребенка, то видно, что кровь вытекает из матки; несколько имеющихся в литературе вскрытий указывают на наличность довольно значительной гиперемии эндометрия. Никакого особого ухода при этих маленьких метроррагиях не требуется—разве маленькая стерильная прокладка в случае очень обильных выделений с целью защитить ножки от трудно отмывающейся крови.—У мальчиков (приблизительно у $^1/_3$) может наблюдаться водянка мошонки (hydrocele), к-рая отнюдь не имеет травматического происхождения, т. к. ее наблюдали и при кесарском сечении в момент извлечения ребенка. При пат.-анатом. исследовании находили увеличение яичек и простаты.

Наиболее современным является воззрение, к-рое относит все вышеуказанные явления (мастит, menstrua, hydrocele) к т. н. «реакциям плода на беременность». Они вызываются переходом от матери к плоду различных веществ, возникающих в процессе беременности. Раздражителями по Гальбану (Halban) являются вещества, к-рые продуцируются хорионом и циркулируют в крови матери. К этим же «реакциям на беременность» относят в наст. время и токсическую эритему Н., названную так Лейнером потому, что причину ее он видел в резорпции ядов из кишечного тракта. В течение внутриутробной жизни действие ядов беременности обезвреживается действием пляценты. По выпадении ее действия после рождения ребенка циркулирующие еще яды и белковые вещества вызывают у Н. аллергическую кожную реакцию, аналогичную сывороточной б-ни (Mayerhofer). Часто находят общую (свыше 4%) и особенно местную гиперэозинофилию. Существует также мнение, что токсическая эритема есть раннее выражение эксудативного диатеза. Дальнейшее наблюдение детей д-ром Кононовой этого предположения не подтвердило. Токсическая эритема появляется на 2—3-й день на спине, груди, локтях, лице и волосистой части головы, меньше на нижних конечностях, может быть очень обильной, сливной; красные. неправильных очертаний, иногда приподнятые пятна имеют часто в центре эксудативный узелок, похожий на небольшой волдырь крапивницы. Течение короткое (1—2 дня), безболезненное, благоприятное. Сыпь часто рецидивирует.

К физиол. состояниям относится также диспепсия Н. («переходный катар»). После выделения мекония и следующего за ним смешанного или голодного стула испражнения принимают характер диспептических, содержат слизь, зелень, свертки, бывают частыми, жидкой консистенции, с кислой реакцией. Они являются выражением раздражения со стороны слизистой кишечника, к-рым последняя реагирует на непривычную пищу, особенно на богатое сахаром грудное молоко, а также на появление и на смену микробиальной флоры кишечника. Рвота и срыгивания тоже связаны с повышенной чувствительностью желудка и с недостаточным закрытием cardiae. Обычно явления эти заканчиваются или ослабевают к 2-м неделям жизни.—Преходящая лихорадка (transitorisches Fieber)—внезапные и быстро заканчивающиеся подъемы t°—встречается у Н. на 3—5-й день жизни при отсутствии всяких пат. явлений и часто совпадает с моментом наибольшего падения весовой кривой. Они наблюдаются

нередко: Лангштейном у 13, Галлером (Haller)—у 17% всех новорожденных, длятся недолго—от нескольких часов до 2—3 дней и должны быть поставлены вероятно в связь с высыханием организма ребенка (Durstfieber, Hungerfieber). Дети с большим весом лихорадят относительно чаще, чем дети с малым. При незначительных потерях веса преходящая лихорадка не наблюдается. Быть может причина ее лежит не в самой потере воды, а в наступающих изменениях в обмене веществ, которые могут иметь место конечно не у каждого ребенка.

Патология Н. почти исключительно сводится к инфекции, к которой так склонен этот возраст. Нек-рые заболевания свойственны только новорожденным и в дальнейшей жизни не повторяются. Таковы заболевания пупка, пупочных сосудов, pemphigus Н. Другие заболевания, как например сепсис, встречаются и в более позднем возрасте, хотя значительно реже. В виду склонности Н. к инфекции большое значение получают профилактические меры: строгая гигиена матери в последнее время беременности, строго асептический подход к новорожденным отделение их от матерей, к-рые часто являются первоисточниками инфекции, ранняя и строгая изоляция детей заболевших и т. д. Пфаундлер очень рекомендует боксирование палат для Н. и применение масок для ухаживающего персонала. Интересен предложенный в Германии с этой целью тип кроватки-бокса с высокими стеклянными стенками, предохраняющими ребенка от капельн. инфекции. Со стороны *кожи* типичным для этого возраста заболеванием является пузырчатка, или пемфигус новорожденных (см. *Pemphigus*), нередко дающая настоящие эпидемии в учреждениях. Заболеванием, родственным пемфигусу, является dermatitis exfoliativa Риттера, характеризующийся большой распространенностью обнаженных поверхностей, значительным эпидермолизом и слущиванием, а также тяжелым, часто смертельным течением (см. *Дерматиты*). Явления склеремы и склередемы могут наблюдаться в подкожном слое главным образом у недоношенных, а иногда и у доношенных, но больных или охлажденных детей (см. *Склеродермия*). Со стороны полости рта профилактический лозунг «Руки прочь ото рта ребенка!» сделал свое важное дело и значительно сократил число наблюдающихся заболеваний, особенно *молочницы* (см.). Встречаются иногда т. н. «нёбные пятна» в виде серовато-белых пятен на нёбе, с инъицированными краями, разнообразной формы и величины, которые далёко не всегда можно поставить в связь с вытиранием слизи из полости рта при рождении ребенка. *Беднара афты* (см.) наблюдаются обычно несколько позже.

Септические энтериты и энтероколиты являются иногда одним из проявлений сепсиса, особенно энтерогенного происхождения. О мелене—см. *Melaena*. Относительно заболеваний мочевых путей Н. известно весьма мало, отчасти вследствие тех трудностей, которые представляют у Н. собирание мочи и фнкц. исследование почек. Пиелиты колибацилярного происхождения очевидно встречаются, но часто проходят незамечен-ными (Sauer). Нефриты или чаще нефрозы, хотя редко, но встречаются у сифилитиков, при сепсисе, а м. б. и при других инфекциях. Они могут изредка наблюдаться у детей матерей, больных нефритом и эклямпсией. Описан случай геморагического нефрита с 1% белка у ребенка 14 дней, родившегося от матери-эклямптички.

Заболевания глаз у Н. должны быть предметом особого внимания в виду опасности инфекции их во время родов. Кроме гонококкового конъюнктивита (см. *Бленорея*) встречаются конъюнктивиты и другого происхождения, иногда очень упорные и по течению схожие с заболеваниями гонококковыми. Возбудителем их являются другие диплококки или кокки. Течение их обычно более благоприятно, а лечение в общем аналогично с лечением бленореи. Уже в первые дни у Н. может наблюдаться дакриоцистит от закрытия просвета слезно-носового канала зародышевой перепонкой или слизисто-желатинозной пробкой. Гнойные отиты не так редко встречаются при вскрытиях детей, погибших от какой-нибудь инфекции, и чаще всего бывают вторичными. Рейс наблюдал двустороннюю оторею уже на первый день жизни. Проникание инфицированных околоплодных вод в барабанную полость играет здесь определенную роль.

Рожа имеет свои особенности у Н. Являясь выражением сепсиса, она очень часто ведет к смерти. Клинически она часто принимает у Н. особые формы—пузырчатую (булезную), флегмонозную—и часто появляется в различных местах тела. Верного средства от этой б-ни нет. По мнению некоторых авторов интенсивная гемотерапия дает будто бы обнадеживающие результаты. Другие получили хороший результат от антивируса по Безредка. Америк. авторы рекомендуют выпускать у ребенка кровь до побледнения и тотчас замещать ее кровью той же группы, по возможности материнской.—Заболевания пупка сводятся гл. обр. к инфекции этой области. Наблюдаются кровотечения из пупка—омфалорагии, которые бывают ранние и поздние. Первые являются чаще всего следствием недостаточно тугой перевязки и в редчайших случаях симптомом врожденной гемофилии. Кровотечения же поздние в большинстве случаев связаны с общей инфекцией организма, как сепсис, сифилис. Легкая инфекция выражается иногда лишь небольшим нагноением, разрастанием грануляций, более долгим заживлением (мокнущий пупок, пупочный грибок). К инфекциям более тяжелым относятся язва пупка, дифтерия, воспаление пупка, или *омфалит* (см.), и наконец гангрена пупка, являющаяся теперь большой редкостью и поражающая истощенных, слабых детей, особенно в течение тяжелого сепсиса. Наконец инфекция может также поразить и пупочные сосуды, причем наружный вид пупка может быть совершенно нормальным, и рана может даже закрыться. Артерии поражаются чаще, чем вена, инфекция к-рой конечно более опасна в виду возможности заноса ее в общий ток крови. Возбудители инфекции (чаще всего стрептококки и стафилококки) вызывают распад сосудистых тромбов — отсюда картина

тромбартериита или же тромбофлебита. Инфекция может локализоваться в отрезках артерий, прилежащих к пупку, и протекать благоприятно, а иногда даже незаметно, с небольшими температурными повышениями и гноевидным выделением из пупка (pyorrhoea). При распространении инфекции вглубь происходит наводнение тока крови инфицированными продуктами распада тромба, и опасность такого thromboarteriitis totalis громадна. Смерть наступает часто на восьмой день, иногда значительно позже—на седьмой-восьмой неделе жизни. Все внимание должно быть устремлено на профилактику, т. е. тщательную асептику по отношению к пуповине. Лечение: удаление остатка пуповины, если таковой имеется, перекись водорода; в случае пиореи пропускается зонд, расширяется отверстие для стока. Необходимо конечно и общее лечение. Пупочная рана может служить входными воротами также и для инфекции столбнячной палочкой, являющейся в настоящее время большой редкостью в условиях городского родовспоможения (см. *Столбняк*). Процент смертности в этом нежном возрасте высок (93 по сводной статистике). По Финкельштейну,—62% на 25 случаев, леченных сывороткой.

Сепсис, к которому так склонен организм Н., является тяжелейшим заболеванием этого возраста. Входными воротами могут служить и жел.-кишечн. тракт, и кожа, и дыхательные пути, и пуповина. Заражение изредка происходит внутриутробно, но чаще всего во время и после родов. Характерным является то обстоятельство, что сепсис может возникнуть у Н. из небольшого поранения кожи (например ссадина от щипцов), при грязных околоплодных водах, заглатываемых и аспирируемых ребенком, из легкого грипозного заболевания, вызывающего затем отит, пневмонию и общую инфекцию организма. Точная прижизненная диагностика ставится под контролем посева крови путем пункции продольного синуса или какой-нибудь вены ребенка. Клинич. картина отличается большим разнообразием: от форм бурных с молниеносным течением до затяжных и стертых, с едва выраженными симптомами. Классическими симптомами являются резкая и ранняя желтуха, «септический вид» ребенка, припухание селезенки, те или иные геморагии (но они не всегда имеются налицо); t° может давать лишь незначительные подъемы или быть ниже нормы. Наблюдается также иногда затяжная септико - пиемическая форма с образованием метастазов, в частности в эпифизах длинных костей и в суставах (эпифизарный остеомиелит и гнойный артрит). К геморагическим формам сепсиса относят теперь и те явления, которые прежде описывались под именем «геморагического диатеза», а также болезни Буля и Винкеля (см. *Буля болезнь* и *Винкеля болезнь*). Из методов лечения преимущество следует отдать ранней и интенсивной гемотерапии. Американские авторы выпускают у ребенка 30—100 *см*³ и тотчас вводят это же количество одногруппной крови внутривенно. У Робертсона и Броуна (Robertson, Brown) (Канада) из 29 септицемий выздоровело 8. По мнению некоторых авторов мать является физиологическим донером для своего ребенка, и ее кровью можно пользоваться даже при несоответствии групп. Цитратная кровь вводится в продольный синус, в любую доступную вену, внутримышечно, наконец интраперитонеально. Следует повторять операцию ежедневно, всего до 5—6 раз, руководствуясь тщательным клин. наблюдением и картиной крови. Само собой разумеется, что все средства—сердечные, кислород, тщательное кормление сцеженным грудным молоком—должны быть применены в этой трудной борьбе.

Интересно отметить о т н о ш е н и е Н. к и н ф е к ц и и. Тот факт, что Н. даже в течение тех инфекций, к к-рым они склонны, реагируют иначе, чем организм более взрослый как в смысле местных, так и в смысле общих реакций, дал повод говорить об «аллергии Н.». К обычным детским заразным б-ням Н. мало восприимчивы, отчасти вероятно благодаря пассивному иммунитету, получаемому от матери. Факт перехода противотел из сыворотки матери к плоду доказан многими авторами (Kitasato, Schick, Ehrlich и др.); чисто пассивный иммунитет (коревой) является конечно преходящим. Другой причиной малой восприимчивости может быть недостаточная диференцировка клеток плода. Отсюда вытекает недостаточность рецепторов (Ehrlich), предназначенных для фиксации антигенов. Вероятно в раннем стадии утробной жизни плод не инфицируется, а затем по мере развития рецепторов увеличивается и его склонность к инфекции. Возможность самостоятельной выработки противотел организмом плода не исключена. Количество их как-будто после рождения несколько возрастает, но все же в первые месяцы жизни выработка их идет вяло, и введение лечебных и профилактических сывороток как-будто не имеет того же эффекта, как у детей более взрослых. Все эти интересные вопросы ждут своего окончательного решения. Малая восприимчивость Н. к детским инфекциям представляет однако значительные колебания. Так, по отношению к натуральной оспе восприимчивость довольно сильна, и у матерей, больных оспой, дети тоже часто рождаются больными в стадии высыпания или даже рубцевания. Дети матерей, перенесших корь, дают в первые 2 мес. иммунитет абсолютный, до 5—иммунитет относительный, а после 9 месяцев все дети восприимчивы к кори. Наблюдения показывают, что Н. тех матерей, которые корью не болели, не имеют коревого иммунитета (Bartsch на Фарерских островах и др.). Заболеваемость Н. скарлатиной ничтожна, и описанные случаи единичны. При оценке их надо помнить о возможности диагностических ошибок. Дифтерия встречается у новорожденных редко, главным образом в виде дифтерии носа. Поражаются преимущественно дети слабые, здоровые же обнаруживают известную сопротивляемость. Возможна дифтерия пупка, кожи, полового члена после обрезания. Кассовиц и Шик находили реакцию Шика отрицательной в 84%, а Фишль, Гроер находили кровь из пуповины антитоксичной и бактерицидной по отношению к бацилу Лефлера. Коклюш наблюдается как

очень редкое исключение в течение первых двух недель жизни. Малярия может передаваться от матери к плоду во время акта родов или раньше в тех случаях, когда пляцентарный фильтр нарушен благодаря имеющимся повреждениям. Описаны случаи типичных приступов уже на 1-й день жизни, а также интересные случаи «носителей» плазмодиев. Наряду с устойчивостью Н. по отношению к некоторым инфекциям интересно отметить их большую склонность к люесу, к гонорее, к процессам пиогенным и септическим. Высказывалось предположение (Achalme) о понижении фагоцитарной способности лейкоцитов Н. Наконец из двух хрон. инфекций—сифилиса и tbc, играющих столь важную роль в жизни человечества, ни одна не щадит Н. ребенка. По частоте врожденному сифилису принадлежит конечно первое место по сравнению с tbc, врожденные клинические формы которого являются чрезвычайно большой редкостью (см. *Сифилис*, сифилис врожденный, *Туберкулез*).

Лит.: Андреев Н., К учению о перевязке пуповины у новорожденных, дисс., СПБ, 1880; Войно-Оранский А., К вопросу о морфологии крови новорожденных, дисс., СПБ, 1892; Гундобин Н., Особенности детского возраста, СПБ, 1906; Какушкин, О методах отделения новорожденных, Ж. акуш. и жен. б-ней, 1908, № 7—8; Чеботаревская Т., О кровоизлияниях в мозг у новорожденных, Ж. по изуч. раннего детск. возр., 1923, № 2; Штоль К., Об изменении веса новорожденных детей, дисс., СПБ, 1876; Biologie u. Pathologie des Weibes, hrsg v. J Halban u. L. Seitz, B. VIII, T. 2, B.—Wien, 1927 (глава A. Reuss'a, лит.); Gröer F. u. Kassowitz K., Über Infektion und Immunität beim Neugeborenen, Erg. d. inn. Med., B. XIII, 1914; Knapp L., Der Scheintod der Neugeborenen, Wien, 1904; Marfan A., Clinique des maladies de la première enfance, P., v. I, 1931, v. II, 1928; Rhenter J., Le nouveau-né normal et path. (La pratique de l'art des accouch., sous la dir. de A. Brindeau et J. Chambrelent, v. V, P., 1928). См. также лит. к ст. *Грудной ребенок* и *Педиатрия*. **Т. Чеботаревская.**

НОВОСАЛЬВАРСАН, см. *Сальварсан*.

НОВОСЕЛЬСКИЙ Сергей Александрович (род. в 1872 г.), известный демограф. Окончил Военно-мед. академию в 1895 г. С 1900 г. начал свою сан.-статистическую работу в Главном врачебном управлении. Создал образцовую систему государствен. обзоров «О состоянии народного здравия и организации медицинской помощи в России», сохранившую свое значение также и для послереволюционного периода. В последующем был автором целого ряда самостоятельных работ, в большинстве случаев имевших руководящее методологическое значение; таковы: «О различиях в смертности городского и сельского населения Европейской России» (М., 1911), работы о понижении смертности и рождаемости и о выживаемости допризывного возраста в России. Большое исследование Н. о смертности и продолжительности жизни в России (1916) было удостоено премии Академии наук. Н. написано до наст. времени свыше 100 работ; кроме названных наиболее значительные из них посвящены статистике дифтерии и результатам сывороточного лечения, международной статистике tbc и рака, географии и статистике сыпного тифа и т. д. После революции работа Н. сосредоточилась в Ленинградском Облстатотделе (ныне экономико-статистический сектор Облплана) и ведется с исключит продуктивностью (движение населения города Ленинграда, статистика причин смерти). К последнему времени относится переработка книги Уипла «Основы демографической и санитарной статистики» (М., 1929) и руководство (совместно с В. В. Паевским) работой по составлению новой полной таблицы смертности, основанной на данных переписи 1926 года. Недавно опубликованный труд этих авторов «Смертность и продолжительность жизни в СССР» (М.—Л., 1930) составляет капитальное приобретение советской демографии.



НОВОСТРОЙКИ. В процессе быстрого социалистического строительства в промышленности и сельском хозяйстве создаются в Союзе ССР мировые гиганты индустрии, которые приковывают внимание трудящихся всего мира. Слово «новостройки» в период построения социализма в Союзе ССР знакомо и близко не только каждому трудящемуся Советского Союза, но и рабочим всего мира. Социалистическая промышленность ежегодно пополняется сотнями новых предприятий. В 1931 году 518 новых фабрик, заводов, электростанций и шахт вступают в ряды социалистической промышленности. Нек-рые гигантские стройки уже закончились и вступили за эти годы в строй, как-то: Сталинградский тракторный, который в наст. время (1931) ежедневно дает для социалистич. сельского хозяйства свыше 100 тракторов, Ростовский Сельмашстрой, реконструированный «Красный Путиловец» и др. В 1931 году начали работать Харьковский тракторный, Московский им. Сталина автомобильный (АМО); заканчиваются первые очереди мировых гигантов Кузнецкстроя, Магнитостроя. О Н. на Востоке т. Сталин говорил на XVI Съезде партии: «В дальнейшем начать вместе с тем немедленно создавать вторую угольно-металлургическую базу. Этой базой должен быть Урало-Кузнецкий комбинат, соединение кузнецкого коксующегося угля с уральской рудой. Постройки автозавода в Нижнем (начал работать в начале января 1932 года), тракторного завода в Челябинске, машиностроительного завода в Свердловске, комбайных заводов в Саратове (вступил в строй в начале января 1932 года) и Новосибирске, наличие растущей металлургии в Сибири и Казакстане, требующей создания сети ремонтных мастерских и ряда основных металлургических заводов на Востоке; наконец решение о постройке текстильных фабрик в Новосибирске и в Туркестане,—все это повелительно требует немедленного приступа к делу образования второй угольно-металлургической базы на Урале» [Сталин—Отчет XVI Съезду ВКП (б)]. В 1932 г. будет закончен Днепрострой, величайшая в мире электростанция. Ударными темпами ведутся работы по строительству десятков других грандиозных комбинатов и заводов:

Челябстрой, Березники, Уралмашстрой на Урале, Караганда в Казакстане, Бобрики в Московской области и т. д. Вокруг строительства гигантов индустрии концентрируются внимание и содействие широких пролетарских масс СССР. Такие гиганты, как Магнитострой, Кузнецкстрой, строят не только десятки тысяч строителей, но их строит весь Союз ССР. Каждое ведомство, организация обязаны оказывать максимальное содействие этим ответственнейшим Н. Перед органами здравоохранения также поставлены огромные и чрезвычайно важные задачи мед.-сан. обслуживания сотен тысяч строительных рабочих на новостройках. В 2—3 г. создаются вокруг крупнейших Н. огромные новые города, требующие быстрейшего развертывания всесторонней сан. и лечебной мед. помощи. В 1929 г. на месте строительства Магнитостроя была голая степь. Строительство начало развертываться в 1930 г., а в ноябре 1931 г. в Магнитогорске было уже 180 тыс. человек населения.

Мед.-сан. сеть на Н. развертывалась вначале с большим напряжением благодаря, с одной стороны, недостатку врач. кадров, а с другой стороны, за недостатком помещений. В 1931 г. уже сотни врачей были переброшены на новостройки. К концу 1931 г. на Магнитострое работает 150 врачей различной квалификации: на Кузнецкстрое—92 врача, на Автострое—75 врачей, в Прокопьевске—64 врача, Березниках—37 врачей и т. д. В Магнитогорске выстроен специальный больничный городок барачного типа на 1 000 коек. В этом новом социалистическом городе в ближайшее время начинается постройка второй громадной больницы на 1 500 кроватей постоянного типа со всеми усовершенствованиями. Амбулаторно-поликлиническая помощь оказывается в трех поликлиниках по всем специальностям. На стройке имеется на важнейших участках строительной площадки 10 здравпунктов, которые проводят большую санитарно-оздоровительную работу и организуют борьбу за снижение заболеваемости и травматизма; имеются туб. и вен. диспансеры, скорая помощь автомашинами и т. д.

Из отдельн. проблем медико-санитарного дела на Н. следует остановиться на следующих. Важнейшим профилактическим учреждением на Н. является изоляционно-пропускной пункт, который служит необходимейшим барьером для предупреждения заноса инфекционных заболеваний на новостройках. Совершенно необходимо для строительства на Н. в самом начале построить помещения для такого изоляционно-пропускного пункта, а органам здравоохранения—правильно и четко наладить соответствующую работу. Не менее важным моментом в охране здоровья рабочих на Н. является обеспечение банями и прачечными, что до сих пор недостаточно проведено на Н. Очень важно также жилищное обслуживание рабочих. Обычный тип жилья на Н.—это бараки. Таких бараков на Магнитострое к середине 1931 года было свыше 1 000. Огромным недостатком этих бараков является то, что они в значительном большинстве недостаточно оборудованы и не оштукатурены, что крайне затрудняет их содержание в должном сан. состоянии и ведет к резким колебаниям t° зимой. Сан. минимум для бараков уже разработан; необходимо обеспечить его проведение. Сан. состояние бараков в значительной степени зависит от самодеятельности самих рабочих, живущих в них. На многих Н. в каждом бараке создана санитарная комиссия, которой руководит прикрепленный к бараку врач. На Автострое, Челябстрое, в Магнитогорске особенно широко развернута сеть санитарн. комиссий по баракам и вовлечены рабочие в санитарно-оздоровительную работу во время проведения месячника чистоты. В апреле 1931 г. на Магнитострое во время месячника чистоты был создан здравоохраненческий актив более чем в тысячу человек; широко было развернуто соц. соревнование между бараками на лучший в сан. отношении барак. В этот месячник была проведена огромная санитарно-оздоровительная работа на всей площадке строительства. Медицинские работники и особенно врачи с большим энтузиазмом проводили работу. Успех работы барачных сан. комиссий в значительной степени зависит от повседневного и умелого руководства со стороны медицинских работников. Прикрепленные к баракам врачи обязаны решительно требовать от комендантов и уборщиц регулярной положенной уборки помещений. На Н. барак является особенно ответственным бытовым участком, где скрещивается много трудных моментов (теснота, перегруженность и т. д.) бытового обслуживания рабочих строителей. Такой же серьезный участок бытового обслуживания рабочих новостройки—общественное питание. На Н. рабочие в подавляющем большинстве питаются в столовых общественного питания. На Магнитострое в середине 1931 г. питалось в столовых около 80 000 человек. Улучшение санитарного состояния в столовых обществен. питания на новостройках является актуальнейшей задачей органов здравоохранения. На Бобриках бацилоносители — служащие столовой — послужили причиной вспышки кишечной инфекции. Постановление ЦК ВКП(б) от 19/VIII 1931 года требует от органов здравоохранения решительного улучшения сан. надзора за учреждениями общественного питания. К сожалению сан. организация на Н. недостаточна и не может пока обеспечить надлежащего сан. надзора за большим количеством столовых на крупных Н. Поэтому необходимо по примеру Магнитостроя прикрепить к каждой столовой, помимо сан. врачей, врачей здравпунктов и других врачей с иных участков мед. работы с тем, чтобы прикрепленный врач нес полную ответственность за своевременное принятие оздоровительных мероприятий по санитарному улучшению общественного питания. Только таким образом можно избежать обезлички в санитарном надзоре. Кроме того необходимо проводить лабораторное наблюдение за служащими столовых для выявления и изоляции бацилоносителей. Врач при этом не может ограничивать свою работу только сан. наблюдением; ему необходимо глубже включиться в борьбу за улучшение общест-

венного питания, добиваясь улучшения качества пищи, разнообразия блюд, устройства леч. (диететического) питания и т. д.

Самым узким местом в правильном, необходимом и своевременном развертывании мед. помощи на Н. являются **кадры**. Поэтому необходимо НКЗдр. и облкрайздравам на местах заранее выяснить на основе данных о Н. и росте их рабочей силы потребность их во врачах и разработать методы удовлетворения этой потребности. Из новых выпусков врачей следует забронировать необходимое количество для Н.; нужны также и квалифицированные врачи; поэтому нужно из ординаторов, интернов и других категорий квалифицирующихся врачей выделять определенный процент для Н.—обл.- и крайздравы должны заблаговременно позаботиться о переброске врачей на Н. с других участков работы. Укомплектование средним мед. персоналом Н. должно выполняться полностью обл.- и крайздравами и тоже заранее, при наличии точного плана этой потребности и покрытия. Необходимо в связи с вопросом кадров отметить большие затруднения с жилой площадью для медицинского персонала. Эти затруднения до последн. времени наблюдались на Автострое, Магнитогорске и целом ряде других новостроек. Одновременно должны быть предусмотрены сроки предоставления помещений под мед.-сан. учреждения, так как отсутствие помещений задерживает своевременное развертывание мед.-сан. учреждений новостроек.

Трудным моментом на Н. является также **ясельное обслуживание**. До сих пор органы здравоохранения не уделяли должного внимания этому вопросу, хотя на Н. это имеет огромное значение в смысле максимального использования женской рабочей силы, живущей на новостройках, что может быть достигнуто только при ясельном ее обслуживании. В этом заинтересовано и само строительство. Надо как правило на Н. развертывать ясельное обслуживание со 100%-ным охватом детей.—Далее необходимо отметить отсутствие точно проработанного заранее плана мед.-сан. и культурно-бытового обслуживания той или иной Н. с точным учетом количества намечаемых здравпунктов, коек, поликлиник, сан. врачей, бань, прачечных и т. д. по мере развертывания Н.; этот план нужно иметь в НКЗдр., облкрайздраве и на строительстве.

Научные ин-ты в последнее время значительно больше включились в помощь органам здравоохранения на новых строительствах: посылались бригады на Магнитострой, Кузбасс, Автострой, посылались отдельные научные работники, проводилась консультация и т. д. Необходимо научным институтам еще шире развернуть помощь органам здравоохранения на Н. путем теснейшей увязки с крупнейшими Н., принятием шефства и научной разработкой целого ряда вопросов из области мед.-сан. обслуживания Н. Центральный венерологический ин-т НКЗдр. (Москва) оказывает конкретную помощь Магнитострою в организации отделения венерологического ин-та. Ин-т охраны материнства и младенчества через посланные бригады провел большую практическую работу по улучшению постановки охраны материнства и младенчества на Н. Сан.-гиг. ин-т (Москва) несколько раз посылал своих ответственных научных работников на Магнитострой по вопросам улучшения водоснабжения. Десятки научных институтов могут очень многое сделать для улучшения мед.-сан. обслуживания Н. В настоящее время на некоторых Н. развертываются уже свои научно-исследовательские институты (Магнитогорск, Сталинград и др.). Проведение санитарного минимума, борьба за снижение заболеваемости и травматизма на Н. требуют наконец и активной помощи органам здравоохранения со стороны **профсоюзных масс** и профсоюзных органов. Постановка периодических отчетов органов здравоохранения новостроек на собраниях низовых профсоюзных органов о проведенной работе, создание групп содействия здравоохранению на строительных участках, культурно-массовая работа органов здравоохранения среди рабочих, проведение массовых кампаний в борьбе за чистоту (сан. походы, сан.-культ. эстафеты, мед. буксиры и т. д.), развертывание соц. соревнования и ударничества—пути теснейшей увязки органов здравоохранения с профсоюзными массами и профсоюзными органами. Для усиления руководства делом здравоохранения на крупнейших Н. созданы теперь в РСФСР стройздравы на правах райздравов с непосредственным подчинением их обл.- и крайздравам. Положение о них согласовано и с ВСНХ. В аппарате НКЗдр. РСФСР выделена специальная группа работников по руководству мед. обслуживания на Н. В таких обл.-, крайздравах, как например на Урале, также необходимо выделить специальных работников для улучшения руководства делом здравоохранения на новостройках.

На 1932 год в контрольных цифрах предусмотрено значительное расширение сети мед.-сан. учреждений на существующих и намеченных Н. Следующие данные характеризуют этот рост по некоторым Н.:

Мед. помощь	Магнитострой		Уралмашстрой		Челябстрой		Березники		Кузнецкстрой		Караганда	
	1931 г.	1932 г.	1931 г.	1932 г.	1931 г.	1932 г.	1931 г.	1932 г.	1931 г.	1932 г.	1931 г.	1932 г.
Больничных коек	1 212	1 400	160	300	831	1 280	250	520	516	1 000	35	100
Амбулат. пунктов	48	100	20	45	38	80	10	46	36	76	8	33
Здравпунктов	10	18	4	12	3	20	3	6	13	16	12	20
Ясельных коек	500	1 900	180	500	930	2 500	270	400	350	1 400	40	400
Врачей	140	242	53	68	126	206	36	90	86	181	15	80
Сан. врачей	10	33	3	10	5	34	1	8	6	25	2	12

Приведенные данные характеризуют значительный рост в 1932 г. по отдельным Н. по всем показателям мед.-сан. обслуживания рабочих на Н. Всего по 17 основным Н. на территории только РСФСР общие цифры мед.-сан. обслуживания таковы:

	1930 г.	1931 г.	1932 г. (намечено)
Всего коек	2 314	5 315	9 915
Амбулаторн. приемных пунктов	215	401	872
Врачей	486	845	1 947
Сан. врачей	20	54	204
Здравпунктов	20	88	184
Ясельных коек	400	3 344	11 805

Сюда не входят Н. других союзных республик, как Днепрострой, Штерстрой и др.— В 1932 г. соц. строительство пойдет еще более ударными темпами по завершению пятилетки в четыре года, по завершению фундамента социализма. Сотни новых предприятий будут пущены в следующем году. Учтя опыт предыдущих лет, органы здравоохранения со всей общественностью должны максимально улучшить медико-санитарное обслуживание рабочих новостроек, всемерно помогая выполнению намеченной программы строительства. **И. Николаев.**

Схема оперативной работы органов здравоохранения на Н. Работа органов здравоохранения на Н. должна, с одной стороны, обеспечить сан. надзор и сан. мероприятия по благоустройству и сан. техническому обслуживанию рабочего населения новостроек, а с другой стороны— обеспечить развертывание леч. и профилактической помощи. В условиях строительства новостроек это мед.-сан. обслуживание, проведенное правильно, быстро и в широкой степени является могучим средством для выполнения промфинплана и точного окончания производственных заданий самих новостроек. В области сан. благоустройства и надзора деятельность сан. органов на Н. должна начаться с самых первых шагов строительства и проектирования самих предприятий и жилых поселков при них. Схематично отдельные отрасли работы сан. органов в этом отношении должны быть очерчены и проводимы по след. группам мероприятий. 1. Санитарные мероприятия по выбору места для рабочих поселков при Н., как временных, так и постоянных, и по их общему благоустройству. 2. Санитарные мероприятия по обеспечению поселка доброкачественной питьевой и хозяйственной водой. 3. Сан. мероприятия по очистке и удалению отбросов, нечистот и мусора. 4. Сан. мероприятия по жилищам новостроек (бараки, общежития, здания общественного пользования). 5. Сан. мероприятия по банно-прачечному обслуживанию, т. е. по личной гигиене рабочего населения. 6. Сан. мероприятия по общественному питанию. 7. Сан. мероприятия по предупреждению и по борьбе с заразными б-нями, а также и с другими массовыми заболеваниями. Все эти мероприятия должны итти по разработанным предварительно планам и при наличии немедленного обеспечения территории Н. сан. персоналом с самого начала строительства. План этот должен быть построен по линии срочного развертывания хозяйственными и строительными органами Н. необходимых сан. учреждений и затем по линии наметки и развертывания сан. минимума, к осуществлению которого широко привлекается само население. Чрезвычайно важен систематический общественный сан. контроль за выполнением всех этих планов и санитарного минимума.

1. Выбор места для жилых поселков при Н. должен итти с учетом естественных условий местности, близости от места постройки и обеспечения быстрой доставки доброкачественной воды и удаления отбросов. Место должно быть сухое, с отводом поверхностных вод, защищенное от неблагоприятного направления ветров, с использованием зеленых площадей. Планировка поселка не должна быть хаотичной; застройка должна быть по районам, с выделением участков для зданий общественного пользования, с обязательным дренажем или стоками для дождевых вод. В поселке должны быть оборудованы проезды и проходы с надлежащей их подсыпкой, устранением рытвин и ям, устройством площадок и пр. С самого начала следует принять меры по озеленению поселка и по сохранению уже имеющейся зелени (посадки, газоны, лужайки). Надлежащим образом следует поставить сразу и дело очистки территории новостроек от загрязнения уличными отбросами, с выделением для этой цели специального персонала (уборщики).

2. Водоснабжение новостроек является важнейшей санитарной задачей с первых моментов строительства. Необходимо стремиться к тому, чтобы по возможности сократить сроки пользования тем или иным временным водоснабжением и перейти к нормальному порядку, т. е. устройству водопровода. При наличии 3 000 и выше рабочих на Н. следует как правило перейти на систему центрального водоснабжения. Расчет воды следует вести исходя из цифры не менее 30 *л* на одного человека. Выбор источника водоснабжения должен быть проведен сан. надзором с полным учетом доброкачественности воды и защиты ее от загрязнения. При пользовании водой из открытых водоемов надо сразу обеспечить Н. установками для хлорирования воды. На ряде Н. несоблюдение этих основных сан. требований по водоснабжению уже дало ряд неблагоприятных последствий (вспышки брюшного тифа и т. д.). Полезно в ближайшее же время от начала развертывания Н. выделить особого сан. врача специально по вопросам сан. охраны воды и водоемов (организация охранной зоны, анализы воды, сан. контроль). Крайне важна развозка воды по поселку, в бараки, в другие здания и т. д. и организация при отсутствии водопровода правильной развозки воды по территории Н. Необходимо составление и издание для обязательного выполнения от имени сан. надзора необходимых сан. правил по водоснабжению. Вместе с тем надлежит организовать доставку воды (баки, кипячение и др. методы очистки) на самое строительство.

3. Такой же ответственной работой являются и мероприятия по очистке территории и зданий Н. от мусора и др. отбросов. К сожалению на эти мероприятия обращают зачастую мало внимания, и сан

состояние многих Н. неудовлетворительно. И здесь особенно важно с начала работ дать план развертывания соответствующих мероприятий по очистке, приобретению необходимого инвентаря, приглашению персонала, организации транспорта и отвода нужных участков. Этот план мероприятий по очистке должен быть разработан с участием сан. надзора. Следует предусмотреть меры по удалению а) нечистот, б) грязных хоз. вод, в) твердого мусора и г) отбросов из кухонь и столовых. Даже во временных бараках следует предусмотреть уборные, по возможности теплые (люфт-клозеты), с устройством непроницаемых выгребов; при наличии торфа рекомендуется устройство так наз. торф-клозетов (послойная засыпка торфом). Уборные должны быть из расчета одно очко на 20 человек. На местах стройки и в других общественных местах следует устроить общественные уборные с правильной их очисткой. При зданиях должны быть помойные ямы с водонепроницаемым выгребом, плотной крышкой, решоткой и пр. Для твердых отбросов и мусора должны быть отдельные ящики. Должен быть специальный штат уборщиков для ежедневного наблюдения за чистотой уборных и очистных установок. Для удаления всех этих отбросов должен быть организован с самого начала работ ассенизационный обоз (бочки и колымаги). Примерный расчет может быть такой: жидкие отбросы—1 *м³* нечистот на человека в год; 12 *л* помоев на человека в день; сухой мусор и смет — около 0,25 *м³* в год на человека. Сроки очистки: люфт-клозеты—1—2 раза в год; выгребные ямы и помойницы—1—2 раза в месяц; торф-клозеты в зависимости от их устройства—от 1 раза в 5—6 дней до 1 раза в месяц. Обязательно использование пищевых отбросов от столовых для животноводческих целей (свинарники) с соблюдением сан. требований при устройстве соответствующих учреждений. Для обезвреживания нечистот удобнее всего рекомендовать на новостройках поля ассенизации; место для них выбирается с участием сан. надзора. И в области очистки также надлежит выделить ответственных за это дело лиц и привлекать общественность. В ближайшее же время следует поставить общий вопрос о разработке генерального плана канализации с подробным изучением характера и количеств спускаемых хозяйственных и промышленных вод и установлением как способа их очистки, так и мест их спуска.

4. Размещение рабочих (сначала строительных) на Н. подлежит строгому сан. надзору. В начальный период, особенно в теплое время года, допустимы даже палатки военного типа (полотно, или льняная ткань) с соблюдением сан. требований (настил из дерева, приподнятый на 10—15 *см*, разрыв между палатками, равный диаметру или вышине палатки и пр.). Желателен возможно скорый переход на утепленные бараки обычного стандартного типа, размером на 60—120 чел. В бараках недопустимо устройство земляных полов; освещение должно быть боковое; в помещении кроме спален должны быть выделены: комната дневного пребывания (читальня, красный уголок), умывальня, кубовая, сушильня для верхней одежды, кладовка. Расчет кубатуры должен исходить из 3,5 *м²* (не менее) площади пола на 1 человека. Каждый рабочий должен быть обеспечен отдельной кроватью или топчаном; столиками-шкафами—по одному на 1—2 живущих; в помещениях должны быть вешалки, урны, плевальницы, бак с кипяченой водой и пр. Специальный персонал по уборке должен быть выделен в каждом бараке; соответствующие сан. правила вывешиваются для исполнения также в каждом бараке. Особо выделяется вопрос о борьбе с насекомыми в бараках; производство кроме тщательных уборок периодических дезинсекций крайне желательно.

5. Поддержание чистоты тела и одежды есть также серьезная сан. задача на Н. Прибытие громадных масс рабочих из разных мест, иногда не вполне благополучных по инфекциям, естественно создает угрозу для вспышек этих последних; работа на новостройках и примитивность первоначальных условий жизни ведет к крайнему загрязнению. Первым и основным мероприятием в этой области является устройство сан.-пропускного пункта с баней, парикмахерской, прачечной и дезинсекционной камерой. Все прибывающие рабочие массы должны проходить через этот пропускник. Им же можно пользоваться и для живущих на Н. Одновременно предусматривается постройка и обычных бань из расчета полного охвата (на 100%) всех рабочих при трехкратном пользовании баней в месяц. Устройство прачечных должно исходить из расчета 6 *кг* грязного белья в месяц на одного человека. Парикмахерские—обычного типа.

6. Общественное питание на Н. должно быть с самого начала проведено полностью. Здесь должно быть предусмотрены правильное расположение зданий общественных столовых с учетом двукратного посещения их в день (обед, ужин), соответствующее устройство и оборудование столовых, тщательный санитарный надзор, осмотр персонала, борьба за чистоту помещений (особо обратить внимание на уничтожение мух). Подсобное питание во время самой работы идет по линии подвозки пищи, устройства переносных буфетов, использования термосов, постановки баков.

Как уже указано выше, вся работа по сан. обслуживанию Н. будет давать благоприятные результаты при плановом развитии всех этих сан. мероприятий и при широком применении метода сан. минимума. НКЗдр. РСФСР разработал ныне подробн. инструкцию по санитарному минимуму на Н.; пользование этой инструкцией облегчает работу сан. персонала и общественных работников в этой области.—В деле мед. помощи Н. первоначальная работа состоит в развертывании сети здравпунктов, несущих как профилактическую, так и лечебную помощь. Устройство здравпунктов должно итти параллельно со всем строительством, являясь как бы частью этого строительства и промышленного предприятия. В дальнейшем развертывается сеть специализированных амбулаторий (единый диспансер) и больничные учреждения.

Из профилактических учреждений на первом месте стоят ясли, сеть которых широко должна быть организована, так же как детских садов, площадок и пр. Точно так же сразу выделяется устройство лаборатории (санитарные и бактериологич. анализы) и устройство дезинфекционного пункта, а при наличии 10 000 рабочих дезинфекционные станции с транспортом. Борьба с острозаразными болезнями при наличии сан. пропускника, лаборатории, дезустановок и достаточного сан. персонала может на Н. принять уже планомерную форму. Открытие с самого начала заразного барака с достаточным количеством коек является при этом неотложной мерой. Сан. персонал (участковый сан. врач) должен быть приглашаем на каждую Н.; если число рабочих на Н. превышает 5 000 человек, необходимо выделять и специальные виды сан. надзора (сан. инспектор по жилищно-коммунальному и по сан.-пищевому надзору, врач по промышленной санитарии и пр.). Особенно внимательно должна быть проведена работа по сан. просвещению.

Все эти мероприятия имеют в виду гл. обр. начальный период строительства на Н. Одновременно с этим разрабатываются и широкие планы оздоровительных мероприятий в создании новых городов на Н., городов т. н. социалистического типа, с развертыванием в них обобществленного быта и всех достижений коммунальной санитарии и техники. Разработка планировки таких новых городов, их сан. оборудования и мед. помощи должна итти при самом тесном участии органов здравоохранения, внося в это дело социалистический принцип оздоровления труда и быта. Из отдельных законодательных и других руководящих актов по мед. и сан. обслуживанию Н. надо отметить ряд общих постановлений ЦК ВКП (б) по строительству крупных отдельных Н., а также и следующее: приказ ВСНХ СССР от 4/I 1931 г. «об улучшении дела снабжения рабочего населения Н.»; постановление ВСНХ СССР от 27/II—31 г. об общественном питании на Н.; пост. Центросоюза от 24/IV—31 г. «о закрытых распределителях на Н.»; пост. СНК Союза от 3/V—31 г. «о снабжении Н. производственной и спец. одеждой»; приказ ВСНХ СССР от 12/IV—31 г. «о содержании ясель на Н.» **А. Сысин.**

Лит.: Вейс С., Организация лечебной помощи детям раннего возраста на новостройках, Ж. по изуч. ран. детск. возр., 1932, № 1; Журн. «На фронте здравоохранения», 1930—31 (ряд статей); Каган Э., Борщевский А. и Семеркин М., Опыт изучения труда ударников на бетонных работах строительства ХТЗ, Врачебное дело, 1931, № 13—14; Николаев И., Здравоохранение на Магнитострое, М.—Л., 1931.

НОГА. Нога как целое и кости как рычаги. Тело человека при стоянии и передвижении опирается на каудальные конечности и своим вертикальным положением резко отличается от положения прочих млекопитающих. В процессе установления двуногой формы человека каудальные конечности превратились в нижние и соответственно особенностям их исключительно опорной функции они также постепенно изменили свой внешний вид и форму. — Скелет нижних конечностей, как и верхних, имеет количественное нарастание элементов и усложнение их соединений по мере удаления от своего пояса. Так, проксимальный отдел конечности—бедро—имеет основным стержнем одну длинную массивную трубчатую кость, которая соответствует плечевой кости верхней конечности. Следующий, более дистальный отдел—голень—имеет опору, составленную из двух параллельно расположенных трубчатых костей; это — больше- и малоберцовые кости, соответствующие лучевой и локтевой костям на руке. Наконец ступня, соответствующая пясти и запястью руки, составлена из 12 костей, которые заканчиваются дистально расположенными пятью пальцами.—Прежде чем приступить к анализу нижней конечности как органа движения, необходимо установить так наз. исходное положение тела и конечностей. За исходное положение принимают вертикально поставленное туловище на выпрямленных и сближенных ногах. Ступни при этом разведены так, что продолжения линий, проведенных через большой палец и пятку, перекрещиваются под углом приблизительно в 60°.

Значение отдельных костей нижней конечности и их комплексов как рычагов стояния и ходьбы. Главнейшей задачей рычагов и механизмов нижней конечности является возможность в каждый данный фнкц. момент превращать всю конечность в одно механическое, упругое, прочное целое, в один рычаг, годный для опоры всего тела. В то же время эта конечность должна иметь возможность быстро складывать свои рычаги в соединениях, укорачиваться и в таком виде переноситься в новое исходное положение, снова годное для опоры (ходьба, бег). Т. к. помимо опорной функции главным назначением конечностей является перемещение тела в пространстве (локомоторная деятельность), то длина конечностей имеет при этом выдающееся значение. Это вполне понятно, так как скорость перемещения зависит как от отдельной длины трубчатых костей нижней конечности, так и от всей общей длины. Наибольшее значение в длине ног принадлежит бедренной кости и кости голени. Длина первой в среднем у взрослого мужчины около 44 *см*, длина же голени равна в среднем около 38 *см*: прибавив сюда высоту ступни (в среднем 8 *см*), имеем общую длину конечности, равную в среднем 90 *см*. Длина ее несколько увеличивается при отделении от почвы за счет распрямления в голенностопном суставе. Отсюда видно, что если средняя длина всего тела 168 *см*, то длина нижних конечностей составит 53,5%. Пропорциональное соотношение между длиной ног и туловища имеет значение не только для художников; оно имеет и производственно-механич. значение. Так, чем длиннее ноги, тем выше располагается центр тяжести, тем менее устойчиво в целом все тело человека. И, наоборот, тело тем устойчивее, чем центр тяжести его ближе к площади опоры (напр. посадка птиц во сне). Эти моменты имеют конечно значение помимо ходьбы также и в трудовых процессах. Так, когда напр. человек создает упор на свои ступни и отклоняется всем корпусом вперед или

назад, то верхний отдел туловища он употребляет при этом в качестве подсобной тяги и использует т. о. его даровой вес (напр. тяга канатом, верчение колеса и т. п.); высокий рост тогда при прочих равных условиях даст больший рабочий эффект, нежели низкий. С этой точки зрения «макроскелия» (относительная длинноногость) выгоднее «брахискелии» (относительная коротконогость), не говоря уже о большей эстетической гармоничности первого типа ног.

Костные рычаги нижней конечности не всегда соответствуют той или иной отдельной кости. Они нередко составляются рядом костей. Если рассматривать т а з как твердую опору с одной стороны для туловища, а с другой стороны для нижних конечностей, то он представляет собой параллельную пару соединенных ломаных рычагов 1-го рода. Переднее костное плечо этих рычагов может быть на тазе графически изображено линией, идущей от центра вертлужной впадины к передней подвздошной кости; заднее плечо этого же рычага выражается линией, которая также идет от центра вертлужной впадины, но в противоположном направлении—к нижнему концу суставной линии крестцово-подвздошного сочленения соответствующей стороны. Эти теоретические (графические) линии выражают лишь направление широкого костного массива таза, выдерживающего нагрузку, как показывают стрелки, главным образом сверху (рис. 1). В зависимости от того, на какой из трех линий стрелок находится центр тяжести тела, давление туловища будет передаваться то на передний (стрелка *3*), меньший рычаг, то на задний (стрелка *2*), больший рычаг таза, или же весь таз будет находиться в состоянии лябильного равновесия, установившись на головках бедренных костей. Так как заднее плечо тазового рычага (и его костная реализация) значительно больше переднего, то и момент силы его * превышает таковой для меньшего переднего плеча. Т. о. таз, уже сам по себе более массивный сзади, чем спереди, стремится откинуться кзади, вращаясь на головках бедренных костей. Нагрузка же вдобавок сверху всего туловища во много раз увеличивает такую его тенденцию. Кроме того, как известно, таз может удерживаться и балансировать на одной головке бедра (как напр. при ходьбе, стоянии на одной ноге); тогда он также играет роль ломаного рычага 1-го рода, но иного характера, отличного от только-что разобранного случая. В таком положении (рис. 2) у него будут верхнее большее и нижнее меньшее плечи, и тогда тяга за верхнее плечо будет создавать наклон таза в ту же сторону, а тяга за нижнее плечо будет иметь следствием обратное положение его. Этот момент может быть принят во внимание при объяснении женской, более раскачивающейся, нежели мужская, походки, так как у женщин верхние крылья таза относительно более отогнуты в стороны (увеличенный момент силы верхнего плеча рычага). Конечно, имея в качестве опоры шаровидную головку бедра, таз теоретически может совершать движения вокруг многих осей—радиусов шара. Однако для таза эти многоосные движения хотя и возможны, но не в одинаковой мере: они в значительной степени ограничены.

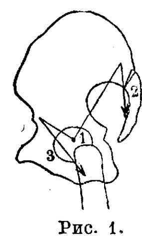
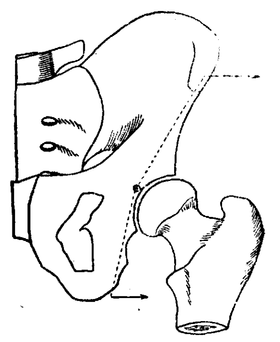


Рис. 1.

* Моментом вращающей силы относительно оси называется произведение из действующей силы на кратчайшее расстояние линии ее действия от оси вращения (плечо вращающей силы).

Если применить тот же метод анализа к другому рычагу нижнего пояса конечностей—б е д р е н н о й к о с т и, то для нее в одном случае точкой опоры является центр вертлужной впадины, в другом—площадка большеберцовой кости. Бедро может быть использовано, как рычаг 3-го рода, где точка приложения силы и точка опоры находятся на единственном плече его. При этом направления силы действия могут быть взаимно противоположными, что в животном рычаге 3-го рода использовано в самых широких размерах. В смысле рычага бедренная кость находится в выгодных условиях вследствие значительной длины ее; если к тому же еще прибавить возможность произвольного распрямления коленного и голеностопного суставов и превращения тем самым ноги в один сплошной рычаг, то эффект движения тогда почти удваивается. Т. о. мы имеем возможность передачи движения от таза на большое расстояние—90 *см* и при движении всей свободной ногой выигрываем напр. в скорости движения, хотя и теряем при этом в рабочем эффекте мышечной силы. *—Переходя к рассмотрению условий опоры и рычагов, соединенных в к о л е н н о м с у с т а в е, мы видим, что бедренная кость, которая опирается на большеберцовую, также и здесь получает условия рычага 3-го рода. При свободной ноге мыщелки бедра сами становятся опорой для большеберцовой кости (соответствующих ее суставных площадок); тогда последняя скользит по ним, как по двум неподвижно соединенным между собой рельсам. В этом моменте она также действует по свойствам рычага 3-го рода и передает работу дистальнее—непосредственно на стопу.


Рис. 2.

Фиксированная на стопе, как на упругом пьедестале, голень снова играет роль рычага 3-го рода, но точка опоры в этом случае уже перемещается на голенностопное сочленение, и двигательный эффект теперь сообщается всему вышележащему ее отделу (бедру, а также тазу и туловищу).

Что касается с т о п ы, то хотя она представляет весьма сложное структурное анат. образование, но в общем механическом отношении ее должно рассматривать как одно

* Это и свойственно рычагам 3-го рода (животным), где точки приложения действующей силы находятся между точкой опоры и точкой приложения сопротивления.

целое. Длинник стопы по отношению к голени поставлен под прямым углом (при стоянии) так, что $^1/_4$ длины приходится на короткое заднее плечо (пятку) и $^3/_4$ на переднее плечо (предплюсна и плюсна). Т. о. свободная или опорная (при стоянии) стопа относится к голени, как двуплечный рычаг (1-го рода). Г. Мейер следующим образом производит расчет падающей на конечность нагрузки: если имеем человеческое тело весом напр. в 64 *кг*, то при нормальном (по Fick'у) стоянии оно равномерно нагружается на обе стопы, т. е. по 32 *кг* на каждую. На каждом бедре груз распределяется поровну: сначала на оба мыщелка бедра и затем снова сосредоточивается на костях голени. Далее на каждой стопе эти 32 *кг* распределяются обратно пропорционально длине плеч ее: на заднее плечо (пятку) падает $^3/_4$ этого веса (24 *кг*), а остальная $^1/_4$ (8 *кг*) передается (через talus) на переднее, более длинное плечо стопы. При ходьбе весь груз тела вместе с прибавочной силой реакции от опоры попеременно падает на каждую опорную ногу. При свободной ноге (не опорной) стопа точно так же выявляет свойства рычага первого рода: свободно поднимаются и опускаются оба ее плеча. Отсутствие стопы, голени или части бедра заменяется, как известно, специально приспособленными искусственными рычагами—протезами. Поэтому каждый *см* животного рычага весьма ценен, что всегда учитывают хирурги.

Характер движения нижней конечности. Помимо обычных процессов, как стояние, ходьба, бег, прыжки, нижняя конечность приспособлена для целого ряда разнообразных и более диференцированных движений, как например танцы, спортивные упражнения и т. п. В тазовом поясе и в свободной нижней конечности можно различать следующие более или менее подвижные соединения: малоподвижные соединения крестца с пятым поясничным позвонком и подвздошными костями; соединение подвздошных костей с бедром—со значительной свободой подвижности; подвижное соединение бедра и голени в коленном суставе; соединение голени со стопой с меньшей степенью подвижности, малоподвижные соединения костных элементов стопы и соединения фаланг пальцев. Более подвижные суставы, как тазобедренный, коленный, голеностопный, таранно-пяточный и суставы пальцев могут функционировать независимо от остальных, движение к-рых обычно зависимо и сопутствует смещениям костей в смежных суставах. С другой стороны, чем проксимальнее расположен сустав, тем значительнее в нем выступают упомянутые свойства рычага 3-го рода, где мы больше выигрываем в скорости движения на дистальном конце рычага, но приобретаем это пропорционально большей затратой мышечной энергии. Так, работая ногой как одной прямой сплошной опорой, мы приводим в действие механизм тазобедренного соединения. Эффект действия в этом суставе пассивно переносится на ступню и пальцы. В тазобедренном соединении, как и в плечевом, возможны все типы движения, свойственные шаровидному суставу (см. ниже).—В коленном суставе возможно осуществить сгибание и разгибание в пределах около 150° и кроме того при полусогнутом (до 90°) положении сустава возможно еще и круговое движение (см. ниже).—В голеностопном суставе возможны три рода движений: 1) сгибание-разгибание—около 60°; 2) приведение-отведение—около 17° и 3) вращение—около 25° (у детей размеры этих движений несколько больше). Соединения костей плюсны и предплюсны очень мало подвижны, их движения большей частью содружественны и тормозят друг друга по причине некоординированности их осей движения.—В плюсно-фаланговых суставах допустимы сгибание-разгибание до 90°, приведение-отведение до 25°. Наибольшей подвижностью обладают I, II, V пальцы. По причине обычной недеятельности пальцев ноги и ношения нерациональной обуви степень их подвижности значительно меньше, нежели на пальцах руки. Однако соответствующим упражнением их подвижность может быть увеличена.

В соответствии с выполняемой опорной функцией шло и развитие формы и структуры соединений костей нижней конечности. Достаточно указать на одни размеры отдельных суставов ноги, к-рые превышают соответствующие суставы руки. Так, коленный сустав очень широк и представляет самый большой сустав в человеческом организме. Он относительно больше коленных суставов четвероногих животных, у к-рых тяжесть тела обычно раскладывается на все четыре конечности. Суставы и кости стопы диференцировались в направлении образования упругих и крепких сводов, на которых распределяется и держится вся тяжесть тела; в конечном итоге они служат опорой при стоянии и передвижении. Подобных приспособлений не образовалось на верхней конечности, к-рая диференцировалась под длительным влиянием формообразующих трудовых процессов. В специальном направлении увеличения опорных свойств шла и идет эволюция и инволюция отдельных костных элементов нижней конечности.

Тазовое кольцо, его механическое назначение. В удержании таза (при стоянии) в его естественном стремлении откинуться назад главную роль после мышц играет подвздошно-бедренная связка (ligamentum ilio-femorale). Отсюда с первой попыткой ходить возникает и механический момент в образовании поясничного лордоза для викарной компенсации этого отклонения. Однако обычно до натяжения lig. iliofemoralis дело не доходит, так как эту роль выполняет прежде всего и с бо́льшим моментом силы m. ilio-psoas. У человека, находящегося в выпрямленном состоянии, центры вращения обоих плечевых суставов, promontorii и бедренных головок лежат в одной фронтальной плоскости. Спереди кроме того лобковые кости своим сращением (symphysis) составляют второй, как бы добавочный свод, к-рый является частью общей тазовой постройки и одновременно составляет переднюю поперечную связь между обеими половинами таза. Сзади же подвздошные кости еще сильнее соединены посредством вкли-

ненного между ними крестца и их общего связочного аппарата. Наличие пружинящих (рессорных) свойств таза имеет важное значение для эластичности походки, неизбежно связанной с толчками о почву различной твердости и рельефа. Известны в этом отношении жалобы людей, пользующихся протезами нижней конечности, на неприятные толчки в тазу. Что касается устойчивости костей тазового кольца в отношении насилия, то известны случаи, когда при падении тяжести сверху на голову вертикально стоящего человека отламывались головки бедренных костей, а таз оставался целым. На трупе таз выдерживает без нарушения его целости нагрузку до 250 *кг* (Браус). По Лесгафту, эта нагрузка может достигать 560 и даже 2 000 *кг*. Последняя цифра принадлежит тазу рабочего с хорошо развитой мышечной системой, первая—истощенной женщине с дряблой мускулатурой.

Наибольшую крепость в тазовом своде представляет крестцово-подвздошное сочленение. По причине крепости и почти неподвижности соединения этот сустав стоит собственно на границе между синартрозом и диартрозом. В фнкц. отношении он может быть отнесен к симфизам. Нередко в нем имеется открытая суставная щель, что указывает на эволюцию этого соединения из настоящего сустава. Эта эволюция замедлена или остановилась вледствие специального назначения тазового кольца гл. обр. для целей статических (Фик). По Баландину, подвижность в этом суставе рано и значительно повышается у беременных. В обычном же состоянии она равна 0; положение самого симфиза довольно изменчиво в зависимости от разных статических и динамических условий. Г. Мейер ввел понятие т. н. «нормальной конъюгаты». Это—линия, которая соединяет верхушку симфиза с вершиной физиологич. сакрального кифоза. Наклон таза (к горизонту) при измерении его по этому способу выражается в 50—60°. Угол наклона таза при его падении до 40° (вместо нормальных 50—60°) указывает на «слабое держание тела» в вертикальном положении; наоборот, при увеличении этого угла до 60° и выше имеем т. н. «крепкое стояние». Если ориентироваться в положении таза по spina ilii anterior superior, то выступание последней впереди symphysis pubis указывает также на одновременный подъем и задней половины тазового кольца, заднего плеча тазового рычага вверх; это и будет т. н. крепкое «воинское» держание туловища (крутой наклон таза). Обратное состояние (отхождение spinae ilii ant. sup. за симфиз) указывает на опущение задн. плеча тазового рычага, и такое положение таза характеризует слабое стояние. Само собой понятно, что величина угла наклонения таза подвержена колебаниям в ту или иную сторону в зависимости от индивидуальных, расовых, половых и пр. особенностей строения скелета; но даже и у одного человека этот угол часто изменяется в зависимости от перемещения его центра тяжести. Угол наклонения входа в таз колеблется от 75° до 55°. По Лесгафту, он в среднем равен 65° (отклоняясь до 82° и 56°). Пояснично-крестцовый угол (угол между линией, проведенной по передней поверхности L_V к таковой же поверхности S_I) также по причине смещения крестца дает колебания между 120—130° (Лесгафт). При стоянии таз наклоняется вперед; при этом symphysis pubis опускается, поясничный лордоз увеличивается, крестец смещается несколько кверху и назад. В этом случае Фик определяет наклон таза (анатомической конъюгаты его к горизонту) в 67°.—При сидении происходит некоторое смещение таза вверх и вперед: лонные кости принимают более горизонтальное положение, поясничный лордоз сглаживается, крестец становится почти во фронтальной плоскости, а угол анат. конъюгаты падает до 7°.—В лежачем положении линия наклона таза лежит ниже горизонтальной линии подвздошной кости.

М е х а н и з м т а з о б е д р е н н о г о с о е д и н е н и я. Величина угла между механической (вертикальной) осью вращения головки бедра и собственной осью тела его в среднем равна около 5—7°. Угол между шейкой бедра и его телом, открытый внутрь, равен в среднем как у мужчин, так и у женщин около 125—126°; часто он достигает 120—133°, а в исключительных случаях—115—140°. При в о е н н о й о с а н к е (по команде «смирно!») середины тазобедренного, коленного и голеностопного суставов расположены на одной прямой, но не на вертикали. Эта прямая образует с вертикалью угол, равный приблизительно 7° и открытый кверху. При нормальном стоянии средние точки тазобедренных суставов расположены вертикально над серединами коленных суставов и над серединами голеностопных суставов. При т. н. с п о к о й н о м с т о я н и и середины тазобедренного и коленного суставов располагаются друг над другом и почти совпадают с фронтальной плоскостью центра тяжести всего тела; однако в отношении голеностопного сустава эта плоскость проходит впереди поперечной оси его. У г о л в р а щ е н и я б е д р е н н о й к о с т и. Ось шейки бедра несколько повернута по отношению к поперечной оси коленного сустава (его «linea biepicondyloidea»). Этот поворот, по Микуличу (Mikulicz), весьма изменчив; он колеблется от 25° (отклонение шейки бедра кзади от фронтальной плоскости) до 37° (отклонение ее вперед). Для преодоления атмосферного давления на тазобедренный сустав, свободный от его связок и мышц, надо прибавить к весу самой ноги не менее 16 *кг*. Вес самой конечности за вычетом мускулов, которые начинаются на тазе, равен приблизительно 7,5 *кг*; однако такой вес, как видно, недостаточен, чтобы нарушить непрерывное соприкосновение в суставных поверхностях тазобедренного сустава.—Д в и ж е н и е в т а з о б е д р е н н о м суставе представляет собой преимущественно круговое около средней точки шаровидной головки бедра. Сгибание и разгибание здесь в сагитальной плоскости достигает в общем 121° (сгибание) +13° (разгибание), итого 134°. При разогнутом же коленном суставе дуга сгибания уменьшается до 80° (натяжение задних мышц бедра), в то время как разгибание остается прежним. Кажущееся же бо́льшим, чем указанное, разгибание

свободной ноги есть в сущности совместное движение таза и туловища в тазобедренном суставе при опоре на другой, опорной ноге. Чистое горизонтальное ab-, adductio возможно до 74°. Вращение вокруг длинной оси бедра при нормальном стоянии достигает 49—43° наружу и 36° внутрь (Фик); при согнутом до прямого угла тазобедренном суставе и колене это вращение достигает почти 90° (вместо 49°). Не следует смешивать circumductio и rotatio femoris, которые представляют движения ноги различного рода; в первом случае мы носком ноги очерчиваем круг на опорной площади в трех перпендикулярных плоскостях; при ротации же мы поворачиваем самую ногу вокруг ее вертикальной оси только в одной фронтальной плоскости.

Тормозы движения. Помимо пассивных тормозов, как-то связки, хрящевая губа, костный край суставной впадины и т. д., главная тормозная роль принадлежит мускулатуре. Эти тормоза при соответственном упражнении, как напр. у цирковых артистов, могут быть в значительной мере ослаблены. Точно так же и в молодом возрасте связочный вид тормозов менее выражен; т. о. в степени подвижности тазобедренного сустава имеют большое значение возраст и индивидуальность. Когда мышцы как тормоза движения прекращают свою функцию, тогда вступают в действие связочные соединительнотканные тормоза тазобедренного сустава; индивидуально связочный аппарат здесь представляет бо́льшие различия, нежели мышечный. Так, ligamentum teres femoris может поддерживать головку бедра в соприкосновении со впадиной только при помощи lig. ilio-femorale. Жерди (Gerdy) полагает, что она напрягается при прямом стоянии. Lig. teres fem. также напрягается, когда поднятое вверх бедро поворачивают наружу или отводят. Она расслаблена при косо согнутом, несколько отведенном и повернутом внутрь бедре. Расположение lig. ilio-femoralis таково, что при крайней степени сгибания бедра эта связка может тормозить приведение и ротацию его наружу; при этом, как известно, ligamentum ilio-femorale расслабляется. Движения бедра назад могут быть ограничены сильной Бертиниевой связкой и ligamentum ischio-femorale. Движение его в лятеральную сторону под конец ограничивается напряжением ligamenti pubo-femoralis и внутренней части капсулы, а не упором шейки бедра в край fossae acetabuli. Пронация бедра ограничена посредством lig. ischio-femorale; supinatio—посредством lig. ilio-femorale + lig. pubo-femorale, а при согнутом бедре также вдобавок еще и посредством lig. teres femoris. Точнее, сгибание бедра в обычных условиях тормозится первоначально не связками, а соответствующим физиол. напряжением мышечных антагонистов; кроме того в случаях последних месяцев беременности или ожирения сгибание бедра тормозится выпяченной стенкой живота. При сильном раздвигании или вращении внутрь бедер lig. ilio-femorale неизбежно напрягается, и в результате получается перетягивание и наклон таза вперед. Вследствие короткости этой связки (относительно) и слабой выраженности поясничного лордоза характерно положение постоянно приподнятых ног у лежащих младенцев. Если же насильственно выпрямлять (пеленание) их ноги в одну плоскость с туловищем, то вызванное этим наклонение таза должно компенсироваться увеличением поясничного лордоза. Значительно тормозящее действие lig. ilio-femoralis (ее pars lateralis) и для боковых движений таза. Так, оно препятствует при ходьбе отклонению его на сторону свободной ноги. Наоборот, движение в сторону опорной конечности более свободно. Кроме того pars lateralis этой связки тормозит также вращение наружу бедра; pars medialis ее при этом отчасти тормозит вращение бедра внутрь. Т. к. lig. ischio-capsulare по своему положению тем более напряжена, чем больше вертлуг повернут вперед, то эта связка и тормозит указанное движение. Т. о. ее действие является противоположным действию partis superioris lig. ilio-femoralis. Вместе же с ligamentum ilio-femorale она тормозит разгибание в тазобедренном суставе. Наличие здесь 4 более или менее диференцированных связок обусловливает на капсуле сустава несколько мест, относительно слабых и тонких. Таковые расположены: 1) между lig. ilio-femorale и lig. pubo-capsulare; 2) между lig. ischio-capsulare и ligamentum ilio-femorale; 3) между lig. pubo-capsulare и lig. ischio-femorale (здесь имеется даже небольшое мешковидное выпячивание). Таким образом наибольшую крепость в целом представляет передняя часть стенки капсулы, а самую слабую—нижняя часть ее (между lig. pubo- и ischio-capsulare).

Механизм соединения в колене. Механизм коленного сустава помимо капсулы, связок и мышц характеризуется наличием следующих вспомогательных приспособлений: специальной кривой мыщелковых поверхностей, парных менисков, крестообразных связок и надколенной кости. Радиусы мыщелков бедра приблизительно равны только в заднем их отделе (около 15—17 *мм*); они постепенно возрастают кпереди (до 4 *см*), в особенности на передней половине внутреннего мыщелка. Т. о. кривизна суставной поверхности их представляет собой спираль или постепенно развертывающуюся кривую (рис. 3). Что касается сравнительной оценки радиусов кривой переднего отдела обоих мыщелков, то на внутреннем мыщелке он на 2—3 *мм* больше, нежели на наружном. Передний отдел кривизны мыщелков относится собственно к articulatio femoro-patellaris. Оси обоих мыщелков не лежат на одной прямой, а образуют между собой угол в 167° (Фик). Такая ломаная ось сама по себе в суставных механизмах является, как известно, тормозящим движение фактором. Этот фактор и имеет свое приложение в известных случаях; однако он может быть по мере надобности и выключаем, тогда эта ломаная ось может быть превращена в прямую. Это превращение возможно благодаря наличию суставных хрящей или менисков. Т. к. толщина менисков при нагрузке на них тяжести, напр. при стоянии, уменьшается, а при освобождении от сжатия вследствие их упругости

увеличивается, то в последнем случае ломаная ось сустава может превратиться в прямую наклонную, по которой легко может происходить сгибание и разгибание. Вследствие того, что угол между обеими осями мыщелков равен 167°, наружная часть этой ломаной линии отклоняется от горизонтали на недостающие до прямой 13°. Этот угол в 13° и может быть компенсирован упругими менисками. Наружный мениск как более подвижный и более толстый легко приспособляется к изменяющейся при движении форме соответственного лятерального мыщелка, следует за ним и обусловливает в коленном суставе помимо сгибания и разгибания, как в гинглиме, возможность еще и прибавочных движений в виде поворотов внутрь и наружу. Т. о. мыщелки бедра все время как бы одеты в мелкую хрящевую галошу. Наибольшее смещение костей при сгибании-разгибании в коленном суставе происходит в articulatio menisco-tibialis; при этом мениски могут отходить до 1 *см* на tibia кзади. При ротации же движение совершается гл. обр. в arteria menisco-femoralis (lateralis). При флексии правый и левый отделы коленного сустава изолированы. При этом arteria menisco-tibialis служит в качестве только опоры, и собственно сгибание осуществляется в arteria menisco-femoralis. Наконец мениски способствуют равномерному распределению тяжести тела на все точки конгруентных суставных поверхностей. То обстоятельство, что радиусы мыщелков кпереди нарастают, обусловливает фнкц. значение и состояние боковых связок коленного сустава. Так, смотря по тому, какой по величине из этих радиусов устанавливается в сагитальной плоскости, наблюдается или напряжение или же расслабление этих связок. Когда наибольший радиус их (при разгибании) устанавливается в вертикальное положение, тогда имеем максимум напряжения боковых связок; колен. сустав замкнут, мениски сжаты и наоборот (рис. 3).

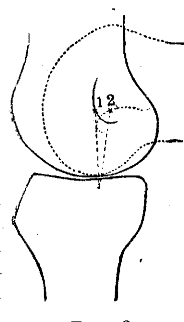


Рис. 3.

Крестовидные связки связывают коленный сустав во всех сгибательных положениях его суставных поверхностей. То обстоятельство, что обе крестовидные связки целиком никогда не бывают расслаблены и вместе с тем свободно дают возможность катанию площадок tibiae по развертывающейся мыщелковой кривой с непрерывно нарастающим радиусом, само по себе представляет большой интерес. Считают, что эта кривая мыщелков бедра не может быть точно уподоблена ни одной из математически изученных до настоящего времени геометрических кривых. Прикрепление на бедре передней крестовидной связки находится на сагитально поставленной плоскости, в к-рой сама связка идет косо, сзади наперед, к своему месту начала на середине передне-верхнего края tibiae. Так как эта отвесная плоскость при экскурсиях бедра постоянно меняет свое положение, то при этом одни части связки напрягаются, другие в то же время расслабляются и наоборот; происходит скручивание пучка. Т. о. передний отдел lig. cruciati ant. напрягается при разгибании коленного сустава, а задний—при сгибании его. Так же точно и у задней крестовидной связки попеременно напрягаются то передние то задние части ее, но не согласованно с напряжением у передней связки, а в закономерных обратных отношениях: при разгибании коленного сустава напрягается ее задний отдел, а при сгибании—передний. Т. о. в каком бы состоянии коленный сустав ни находился, всегда нек-рые части обеих крестообразных связок напряжены. Они действуют кроме того, когда наружные боковые связки расслаблены (напр. при сгибании); они тормозят всякое боковое, переднее и заднее смещение бедра и голени от положенного им предела. При вращении же в коленном суставе они раскручиваются, расходятся и становятся более параллельными друг другу. При этом суставные поверхности их несколько расходятся. При нарушении целости крестовидных связок ходьба и стояние невозможны, т. к. бедро и голень теряют тогда свои нормальные соотношения.

Крепость всех связок коленного сустава при испытании их на растяжение, по Феслеру (Fessler), в среднем достигает 240—250 *кг*. По Краузе (Krause), нередко (в 75%) имеет место различная степень гиперекстенсии коленного сустава, т. е. такое состояние его, когда соотношение между бедром и голенью составляет угол, открытый вперед до 6—9° (сверх 180° нормальных). Его можно наблюдать особенно часто у молодых людей, военных и почти как правило у детей до 5 лет. Объем сгибания в коленном суставе индивидуально варьирует в зависимости от толщины мускулатуры и подкожножирового слоя бедра и голени (икры ее). Голень сгибается под углом до 50°. Т. о. объем свободного сгибания-разгибания ее равен 180°—50°=130°. Вместе со сгибанием колена, как указывалось, появляется способность вращения голени и притом в следующих взаимоотношениях: при сгибании в 180° поворот 0° (стояние), в 150°—10°, в 120°—12°, в 90°—21°, в 60°—31°.—Однако помимо этого рода вращения (circumductio) голени в коленном суставе следует различать еще заключительную ротацию наружу и внутрь («Schlussrotation»). Эта ротация в среднем равна приблизительно 5°; индивидуально она колеблется в небольших пределах. Она связана с движением не по вертикальной оси tibiae, а по фронтальной оси ее в коленном суставе. Зависит она от различной длины кривой в сагитальном направлении суставных поверхностей медиального и лятерального мыщелков. Вследствие этого медиальная площадка (facies articularis tibiae) при скольжении ее по относительно большому внутреннему мыщелку бедра совершает относительно более длинный путь, нежели ее лятеральная площадка. Характерное для коленного сустава скольжение вогнутых площадок tibiae (вместе с менисками) по неравным кривизнам мыщелков бедра может быть уподоблено катанию двух коротко соединенных кривых плоскостей по загнутым рельсам неравной длины.

Итак, в силу того, что в коленном суставе имеет место сгибание-разгибание и вращение (т. е. движение по двум осям), этот сустав должен быть отнесен к типу смешанному—вращательно-блоковому (trocho-ginglymus). При вынужденной, напр. военной стойке, тело настолько подается вперед, что линия плеч выдается впереди тазобедренных суставов, а последние располагаются далеко впереди голенностопных суставов. Отвесная центра тяжести падает тогда почти на линию Лисфранковых суставов стопы. Коленный сустав вследствие этого разгибается ad maximum, боковые и передняя крестовидные связки его тогда сильно напрягаются. Для хирургов имеет большое значение бедренно-коленный угол, т. н. физиол. угол отведения (valgus). Его величина индивидуально колеблется. Он зависит прежде всего от небольшого наклона к горизонту суставной поверхности проксимального эпифиза большеберцовых костей и от несколько большей длины радиуса внутреннего мыщелка бедра по сравнению с таковым у наружного. Физиологич. valgus зависит в конечном итоге еще и от того, что оба внутренних мыщелка почти соприкасаются между собой, когда мы стоим со сдвинутыми бедрами, головки же бедер отстоят друг от друга на 15—22 *см*. Чем последняя величина больше, т. е. чем шире таз, тем угол физиол. valgus'а меньше, тем значительней выражен этот valgus (напр. у женщин) и наоборот. Величина этого угла наклонения собственной оси бедренной кости к суставной площадке большеберцовой кости в нормальных случаях равна около 82°; у детей—до 90° (Schmidt). Этот угол по отношению к механической оси бедра достигает 87° (угол между анатомич. осью бедра и механической его осью равен приблизительно 7°). Некоторые авторы считают этот угол у женщин еще более острым, однако это не представляет общего явления. При более же острых углах имеет место уже патологич. состояние сустава, т. н. «X-Beine»,«X-ноги», или genu valgum. У малых, начинающих ходить детей имеется всегда б. или м. обратное рассмотренному положение, а именно—т. н. genu varum(«O-Bein»,«O-ноги»). Это положение, по Микуличу, является следствием обычной внутриутробной позы плода.

Механическое значение patellae: а) облегчение скольжения дистального сухожилия musculus quadriceps femoris по нижнему эпифизу бедра, б) более удобная и выгодная в механическом отношении передача действия m. quadriceps femoris на голень (увеличение момента силы). При действии со стороны musculus quadriceps femoris сила его прикладывается к верхнему отрезку patellae; поднимая нижний отрезок ее, он передает т. о. свою силу на lig. patellare proprium. При этом patella играет роль углового рычага. При сгибании-разгибании в коленном суставе patella смещается по сагитальной плоскости вверх и вниз почти на 5—7 *см*. При пассивно распрямленной ноге своей суставной поверхностью patella соответствует facies patellaris femoris. При сокращении m. quadriceps femoris patella смещается кверху так, что почти $^2/_3$ тела ее находятся вне сустава, выше facies patellaris fem., на самом собственно бедре, в области уже bursae suprapatellaris. При сгибании колена patella неуклонно следует за движениями верхнего эпифиза tibiae (тяга ligamentum patellare propr.), смещаясь вниз. При экскурсиях же бедра на голени (нижняя опора) она собственно не смещается, т. к. крепко спаяна с lig. patellare proprium. Поэтому она всегда находится на определенном постоянном расстоянии от tuberositas tibiae. При расслабленном состоянии m. quadric. femoris возможны легкие смещения patellae в стороны вследствие довольно свободной суставной капсулы коленного сустава, а при скоплении выпота в коленном суставе боковая подвижность ее увеличивается.

Механизм голенностопного соединения. Скольжение голени по надпяточной кости может быть уподоблено скользящему движению колеса по рельсу с той однако разницей, что здесь рельс находится вверху (голенная скобка), а движущийся аппарат—колесо—внизу (стопа в целом). Одной из основ статики голенностопного сустава служит то обстоятельство, что длинная ось надпяточной кости имеет косое передне-заднее направление, в то время как костная скобка голени, которая охватывает вал надпяточной кости, направлена своей длинной осью под значительным углом к первой и лежит приблизительно во фронтальной плоскости. Скрещивания главных осей суставов сочленяющихся костей являются довольно обычными в животном мире и вообще служат для укрепления биостатики организма. В голенностопном суставе вертикально стоящий рычаг (бедро и голень) имеет почти горизонтально расположенное, подвижное опорное основание (стопу). При таком взаимоотношении требуется постоянное наличие соответствующей мышечной тяги. В голенностопном суставе весьма рельефно выражено то явление, что статическая и динамическая функции дополняют друг друга: с прекращением одной из них начинается другая, причем и причиной, вызывающей этот переход, является прекращение одной из этих функций. Сгибание (тыльное) стопы прекращается благодаря тому, что блок надпяточной кости шире спереди, нежели сзади; по этой причине к концу подошвенного сгибания стопы передние края обеих лодыжек, удерживаемые боковыми связками, вплотную упираются в передний отдел блока надпяточной кости. Разгибание же стопы (тыльное) прекращается тогда, когда задние края лодыжек (костной скобки) упираются в заднюю часть тела надпяточной кости. При разгибании стопы надпяточная кость скользит сзади наперед так, что задний отдел блока — самая узкая часть в поперечнике — приходится на самую широкую часть костной скобки. Такая свобода сустава в этом его положении допускает небольшое боковое движение—ротацию стопы вокруг передне-задней ее оси. Ротация стопы здесь очень ограничена вследствие более переднего положения внутренней лодыжки и значительного выступания переднего отдела внутренней суставной поверхности блока надпяточной кости. Подобно тому как при фиксации голени возможна ротация сто-

пы, при фиксации стопы возможна ротация голени; тогда malleolus internus движется спереди назад, a malleolus externus—сзади наперед, т. е. происходит ротация голени внутрь около ее вертикальной оси. Итак, в голеностопном суставе возможны сгибания, разгибания, а при разгибании (тыльном) возможны еще добавочные ротаторные смещения.

Ось этого шарнирного сустава лежит приблизительно во фронтальной плоскости, проходит от верхушки malleoli medialis поперек через talus и выходит на malleolus lateralis, через его наружный бугорок. Lig. malleoli lateralis post. et ant. спускаются косо вниз от tibia к fibula и напрягаются, когда стопа сгибается (дорсально). Они также напрягаются, когда стопа находится в крайнем подошвенном сгибании. Заключительное звено стопы, ее «конек», есть talus, который вклинен между os calcaneum и os naviculare. Talus—единственная кость в человеческом теле, которая имеет большое статико-динамическое назначение и вместе с тем не является опорой для мышц. Его функция состоит в передаче тяжести тела сверху на стопу и вместе с тем в «откидывании» обратно этой тяжести. С другой стороны, при выпрямлении сводов стопы таранная кость стремится как бы выброситься вверх; однако этому препятствует главным образом т. н. apparatus ligamentosus tarsi, связывающий таранную кость с пяточной и другими. Последнему помогает и давление тяжести тела сверху. Вся тяжесть тела с таранной кости в специальных положениях может передаваться либо целиком на передний отдел сводов стопы (при стоянии на носках) либо целиком переноситься на пяточную кость (при стоянии напр. с поднятыми вверх носками).— Объем движения верхнетаранного сустава. При нормальном стоянии продольная ось стопы образует прямой угол с голенью; при крайнем тыльном сгибании стопы этот угол равен около 70°. При крайнем тыльном разгибании угол этот достигает 120—140°. Таким образом объем разгибания равен приблизительно 55° (130 — 75°); объем отведения-приведения—25°; поворот стопы—35°.—Крепость связок голеностопного сустава на растяжение—100—320 *кг* (Феслер).

Механизм собственно стопы. Насколько позволяет связочный аппарат, в нижнем суставе tali (art. talo-calcanea) возможно движение вокруг его оси. Так, pronatio и supinatio возможны в размере около 13°; abductio и adductio—в размере около 12,7°, дорсальная и плантарная флексия—не более 5,8°. Эти сами по себе незначительные движения получают увеличение вследствие приложения собственной длины стопы—на конце носка, на к-рый они передаются. На пятке в силу ее меньшей длины они менее увеличены и часто едва заметны. Если напр. стопа ad maximum супинирована, то на продолжении движения пяточной кости около talus можно обнаружить смещение также и в os cuboideum. Связочный аппарат допускает движение в articulatio talo-tarsalis до 21°; оно достигает 35°, если он действует одновременно с articulatio calcaneo-cuboidea.

«Стопа образует в продольном направлении свод, расположенный сзади по дугам (кругам) различных радиусов, а впереди по параболе. Постоянными точками опоры стопы (на трупе) служат внутренний пяточный бугор и головки плюсневых костей, преимущественно I и V: они все расположены на одном круге. У живого человека при деятельности мышц точки опоры непостоянны или могут быть те или другие из названных. В поперечном направлении—свод гиперболический. — Направление сочленений стопы в большинстве случаев перпендикулярно к срединным кривым. Свод стопы при увеличении давления на него или совсем не уплощается или уплощается очень незначительно. Давление на стопу распределяется между передними и задними точками опоры, как 1:3 до 1:4,5. Связки и апоневрозы должны считаться составными частями свода стопы. Мышцы играют существенную роль в поддержке свода не только тем, что, сокращаясь, не позволяют расходиться его основанию, а также и тем, что, прикрепляясь к апоневрозу и связкам, напрягают их и придают им силу, которой бы они не имели без мышц» (Кадьян). Внешнее раздражение среды и соответственный двигательный рефлекс удерживают своды в состоянии надлежащего тонуса. В анат. сводах уплощение свода получается разъединением отдельных элементов, составляющих свод, вследствие наличия растяжения, а поднимание свода—вследствие обратного сокращения связочного аппарата и активного действия соответственных мышц. Разумеется, чем длиннее своды, тем значительнее разъединение на их более свободных и подвижных концах. Это и наблюдается на стопе в точках наибольшей опоры ее (пятка и головки всех metacarpalia).

Механическое значение сводов заключается еще в том, что они распределяют силу, падающую на замок сводов (talus) сверху, на целый ряд слагаемых. С другой стороны, упругая сводчатая постройка главных опорных частей скелета и их взаимная подвижность способствуют уменьшению сотрясений; одновременно она дает возможность легко и плавно приспосабливать стопу к неровностям почвы. Такое разложение сил тяжести по сводам и опорным точкам стопы имеет также большое значение и в другом отношении. Вышеуказанное строение стопы значительно смягчает толчки о почву при ходьбе. Это особенно ощущается у лиц, которым произведена остеопластическая операция Пирогова с оставлением пяточной кости: такие лица испытывают постоянные болезненные ушибы пятки и быстро устают в ходьбе. Помимо расширения стопы в поперечном направлении при ее нагрузке имеется еще и небольшое одновременное продольное ее растяжение вследствие уплощения продольных ее сводов. Стало-быть при опоре на стопу последняя несколько удлиняется и одновременно расширяется вследствие веерообразно расходящихся в стороны пальцев; последние кроме того несколько смещаются вперед. Итак, свод стопы представляет собой пружинящий аппарат, который облегчает ходьбу, делает ее плавной, поглощая качания

и дрожания тела (Golebiewski). Поставленные (Голебиевским) опыты показали, что стопа очень точно реагирует расширением и удлинением при нагрузке различных тяжестей на подопытного субъекта. Правая стопа несколько длиннее, свод ее выше. Левая более растяжима.

Отдельные своды стопы. Кости плюсны и предплюсны соединены, как упоминалось, посредством соответственного связочного и мышечного аппарата в род пружинящих сводов, к-рые сообщают нашей походке и стоянию значительную степень эластичности. Совершенно справедливо сравнивают полусводы обеих стоп с куполом или нишей. Полусвод каждой стопы следует рассматривать состоящим впереди из пяти костей плюсны, пяти продольно поставленных сводов, которые кроме того связаны между собой вместе в виде поперечного свода. Кзади все эти пять сводов конвергируют через предплюсну к одной опорной пяточной кости, спереди же каждый из отдельных сводов опирается на головку соответствующей метатарсальной кости. Продольные своды: 1-й свод образует медиальный край стопы. Он состоит из I metatarsale, I клиновидной, медиальной части ладьевидной, таранной и пяточной костей; 2-й свод включает II metatarsale, II клиновидную, среднюю часть ладьевидной, таранную и пяточную кость; 3-й состоит из III metatarsale, III cuneiforme, лятеральной части ладьевидной и пяточной костей; 4-й — IV metatarsale, медиальной части кубовидной, медиальной и передней части пяточной кости; 5-й образует лятеральный край стопы и состоит из V metatarsale, лятеральной части кубовидной и пяточной костей. Самая длинная и самая высокая дуга стопы — это 2-я: в нормальной стопе длина ее равна почти 17—22 *см* между точками опоры, высота над почвой—5,5—7 *см*. Самое малое протяжение имеет 5-я дуга. Наивысшая точка свода стопы расположена между os naviculare и talus. Это место и называют «подъемом стопы». Отсюда костные мозаичные подпорки сводов расходятся во все стороны стопы. Наибольшая нагрузка падает на 2-й свод, так как он находится посередине стопы, стоит выше и длиннее других. Так как V metatarsale образует с почвой меньший угол, нежели медиальная (1-я), и т. к. внутренний край основания I metatarsale и I клиновидной почти на 1 *см* стоят ниже, чем внутренний край II и III metatarsale, II и III клиновидных, то тем самым на скелете стопы осуществляется еще и т. н. поперечный ее свод, к-рый непосредственно не несет тяжести тела. Он хорошо выражен только в передней части стопы; что касается области talus и calcaneus, то там этого свода собственно нет. Поперечный свод укреплен посредством поперечных связок подошвы и особенно посредством лучеобразно распластанных и перекрещивающихся концов сухожилий mm. peronaeorum long. и m. tibialis post.

Механическое значение сводов стопы. При помощи рентгенографии можно точно определить отстояние костей стопы от почвы. При стоянии на обеих ногах отстояние медиального бугра пятки достигает 7 — 10 *мм* (лятеральный бугор стоит несколько выше) (Virchow H.). Отстояние опорных сесамовидных костей большого пальца и головки V metatarsale достигает 6 *мм*, IV metatarsale—почти 7 *мм*, III metatarsale—8,5 и II—почти 9 *мм*. При свободной ненагруженной стопе цифры эти конечно больше. Эти измерения и дали уже давно основу для теоретического учения об опоре стопы на трех главных точках. Нельзя однако преувеличивать значения этих данных, так как наибольшая опора на три точки еще не говорит о таком же именно разделении нагрузки преимущественно по 2 крайним сводам. Ведь толщина мягкой подкладки под головками средних костей плюсны больше, нежели под головками краевых; из этого можно заключить, что и давление здесь на средних головках больше, нежели на краевых. Это имеет место например на нижней поверхности пятки, где жировой слой подошвы очень толст и крепок (вследствие большого давления на пятку). Все же надо признать доказанным, что при нагрузке на стопу (ходьба) бо́льшая часть тяжести тела падает на лятеральный край ее (Фик). Пальцы (исключая большой) при этом не играют особой опорной роли помимо увеличения соприкосновения с почвой и приспособления к ее неровностям. Однако большой палец в специальных случаях, например у танцовщиков, может иметь и важное опорное значение. Костные своды стопы фиксируются специальным связочным аппаратом, как-то: lig. plantare longum, aponeurosis plantaris, сухожилиями мышц, поддерживающих своды. Поперечно направленные подошвенные связки стопы поддерживают поперечный свод ее. Особое значение в удержании продольных сводов имеет также нижний Шопартов ключ (ligamentum calcaneo-naviculare). Тыльные связки стопы коротки; они связывают между собой отдельные кости и расслаблены тогда, когда подошвенные напряжены. Затем в удержании сводов стопы имеют наибольшее значение как тонус мускулатуры самой стопы, так и напряжение сухожилий длинных мышц, прикрепленных к костям стопы. Г. Вирхов, к-рый измерял формы стопы, отягощенной и свободной, нашел, что 2-й свод выпрямляется при нагрузке больше других (19 *мм*), а 5-й свод—меньше других (8 *мм*). Поперечное расширение стопы колеблется при этом от 1 до 5 *мм*. Можно было ожидать, что свод стопы при нагрузке его всегда в соответствующей мере удлиняется и расширяется (уплощение свода стопы), как это обнаружил Голебиевский. Однако замечено, что у многих людей стопа при нагрузке делается, наоборот, даже немного короче и у́же. Это осуществляется действием активных компонентов, влияющих на форму свода стопы. Мышечный тонус противодействует нагрузке и «раздавливанию» стопы в качестве сильной защитной реакции: этим и создается тогда даже укорачивание всех размеров стопы. Сокращение коротких мышц подошвы также усиливает фиксацию продольных сводов. Подошвенные мышцы сильнее и многочисленнее тыльных; кроме того внутренний свод имеет здесь наиболее сильную мускулатуру (гл. обр. за счет сухожилия m.

flexoris hallucis longi). Ослабление этой последней мышцы способствует отклонению пятки наружу (pronatio calcanei). Последнее может явиться одной из первых причин плоской стопы. Поэтому мы раньше всего чувствуем в пятке усталость и даже боль после долгого стояния.

Самая легкая и экономная в смысле мышечной энергии опора на стопах создается при том условии, когда стопа обращена несколько наружу и средним своим длинником составляет со срединной и сагитальной плоскостью угол, равный приблизительно 35° (H. Meyer). Отвесная линия центра тяжести при этом, проходя на 5 *мм* позади тазобедренной оси и на 3 *см* впереди лодыжек (также впереди поперечной оси коленного сустава), падает в центре трапециевидной площади опоры на почве, ограниченной обеими ступнями. Устойчивость тела возрастает при увеличении до известного предела этой площади опоры (например стояние с широко расставленными ногами).—Стопа, как упоминалось, имеет по своему строению сходство с получашей, внутренний костный свод к-рой приподнят на известном уровне над почвой, а наружный целиком упирается на нее. Уплощение же внутреннего свода есть уже следствие ненормальных соотношений костей, связок и мышц стопы, и такая стопа рассматривается как плоская стопа (pes planus). Однако иногда по внешнему виду внутренний свод стопы бывает неясно выражен вследствие сильного развития в этом месте коротких мышц или подкожного апоневроза и жира. Такое явление было отмечено напр. у негров, к-рым поэтому ошибочно приписывали расовое плоскостопие (Волков).

Главные различия ноги и руки. Основные различия формы, положения и механизма опорной и хватательной ноги обезьян и только опорной ноги современного человека весьма существенны. Фнкц. и морфол. различие лежит не только в принципиальных врожденных особенностях конструкции обоих родов стоп, но также в значительной мере и во внешне уродующем влиянии на стопу современного человека нерациональной обуви, ношение к-рой издавна почти совершенно исключает активное движение пальцев. В противоположность этому здесь уместно сказать, что у многих человеческих рас первые два пальца ноги служат для захватывания предметов. Так, австралийцы захватывают первыми пальцами копье, японцы пользуются пальцами ноги при шитье, рисовании, письме и т. п. У китайцев пальцы Н. принимают участие в управлении веслами, у бенгальцев участвуют при тканье и т .д.—Чем тяжелее тело животного, тем прямее бывают его опорные конечности (носорог, бегемот, слон); наоборот, при относительно легком туловище обычно имеются непрямые опорные конечности. Это обусловливается и тем обстоятельством, что в то время как вес тела у крупных животных возрастает в кубической степени, поперечник всех мышц нарастает лишь в квадрате, т. е. сила последних становится относительно менее состоятельной для поддержания туловища.

Лит.: Бернштейн Н., Общая биомеханика, М., 1926; Кадьян А., Материалы к изучению архитектуры стопы, дисс., СПБ, 1884; Лесгафт П., О различных типах конечностей млекопитающих, Изв. СПБ биол. лабор., т. I, в. 2—4 и т. II, в. 1, 1896—97; он же, Теория форм основы конечностей человека и животных, ibid., т. III, в. 1, 1898; Русская хирургия, под редакц. П. Дьяконова, Л. Левшина и др., т. VI—Хирургия конечностей, П., 1916; Созон-Ярошевич А., Об архитектуре костного таза, Рус. антроп. ж., т. XVI, в. 3—4, 1926; Цуран И., О соотношении антагонистов мышц конечностей человеческого тела, дисс., СПБ, 1882; Ячмонин М., О механизме голенностопного сустава, дисс., СПБ, 1883; Basler A., Der Fuss des Menschen, Fortschr. d. Med., B. XLIV, p. 623—627, 1926; Braune M. u. Fischer O., Der Gang des Menschen, Lpz., 1895—93; Braun N., Die chronischen Beinleiden, Leipzig, 1931; Handbuch der Anatomie des Menschen, hrsg. v. K. Bardeleben, B. II—III—Bände, Gelenke u. Muskeln, Jena, 1904—13; Hohmann G., Fuss und Bein, ihre Erkrankungen und ihre Behandlung, München, 1923; Meyer G., Studien über den Mechanismus des Fusses in normalen u. abnormen Verhältnissen, T. 1—3, Jena, 1883—88; Montgomery R., A study of the foot prints of two thousand individuals, Anat. rec., v. XXXII, № 3, 1926; Strasser H., Lehrbuch der Muskel- u. Gelenkmechanik, B. III—Die untere Extremität, B., 1917; Strauss, The development of the human foot and its phylogenetic significance, N. Y., 1921; Scholl W., The human foot, anatomy, deformities and treatment, Chicago, 1920. См. также лит. к ст. *Движения*. **Г. Иванов.**

НОГОТЬ, unguis, придаточное образование кожи, являющееся подобно копытам и когтям животных производным эпидермиса. Ногти представляют собой состоящие из особого рода ороговевших элементов плотные четырехугольные пластинки, расположенные на дистальных частях тыльных поверхностей концевых фаланг пальцев рук и ног. Выступающая наружу часть Н., ногтевая пластинка, гладка, блестяща, выпуклой формы, особенно в поперечном направлении, и оканчивается свободно передним краем [см. отд. табл. (ст. 519—520), рис. 3]. Задним, скрытым краем и двумя боковыми краями ногтевая пластинка заложена в бороздчатое углубление кожи, или ногтевую выемку, называемую желобком, к-рый покрыт сзади и с боков возвышенными складками кожи или ногтевыми валиками, ограничивающими ногтевое ложе. Видимая часть ногтя образует ногтевое тело, которое представляет самую тонкую часть ногтя и покоится нижней своей поверхностью на ногтевом ложе, форма и величина к-рого соответствуют форме и величине Н. Нижняя поверхность ногтевого тела снабжена тонкими валикообразными выступами, внедряющимися между соответственными гребешками ногтевого ложа. Погруженная в задней ногтевой складке проксимальная часть ногтя называется matrix unguis. Matrix вместе с прилегающей частью ногтя называется его корнем (radix unguis), т. к. отсюда исходит рост ногтевой пластинки. Часть ногтевого корня выходит из складки в виде матовобеловатой полоски ногтевого тела, или луночки (lunula), т. е. резко ограниченного кпереди выпуклой линией белого полулунного пространства, к-рое отчетливо заметно особенно на больших и реже на других пальцах. Луночка и ногтевой корень обязаны своим белым цветом присутствию богатого кератогиалиновыми зернами зернистого слоя, сквозь к-рый сосуды не просвечивают. Остальная поверхность ногтевой пластинки, состоящая из клеток стекловидного слоя, прозрачна, отчего и отличается

розоватым оттенком вследствие просвечивания кровеносных сосудов ногтевого ложа.

Гист. строение Н. представляет большое сходство со строением эпидермиса, а ногтевого ложа и матрикса—с сосочковым слоем кожи. Н. состоит из многочисленных плоских, многоугольных, прозрачных, плотно соединенных между собой ороговевших клеток, содержащих еще ядра или их остатки и нередко пузырьки воздуха; эти клетки генетически соответствуют клеткам прозрачного слоя эпидермиса. Прижатые друг к другу и снабженные шипами, эти клетки наслоены черепицеобразно параллельно поверхности матрикса, так что нижние слои всегда направляются дальше вперед, чем лежащие на них верхние. Они могут быть разъединены при помощи к-т или едких щелочей. При разбухании клеток отчетливо выявляются ядра. На ногтях с продольными гребешками обнаруживаются концентрически расположенные роговые пластинки. Ногтевое ложе, простирающееся от луночки до свободного края ногтя, состоит из зародышевого слоя эпителия, образующегося в области ногтевого корня из клеток матрикса. В собственно коже ногтевого ложа имеется густое сплетение соединительнотканных волокон. На границе с эпидермисом cutis образует ряд правильных продольных гребешков, которые, по мере того как ноготь становится свободным, постепенно переходят в соединительнотканные сосочки кожи. Гребешки и промежутки между ними выполнены эпидермальными клетками, к-рые соответствуют здесь базальному и Мальпигиеву слою остального эпидермиса. Ногтевое ложе не принимает участия в образовании Н. [см. отд. табл. (ст. 519—520), рис. 2].

Развитие ногтевых зачатков начинается на 7-й неделе зародышевой жизни в виде утолщения эпителиального слоя на концевых фалангах (т. наз. первичное ногтевое поле Kölliker'a), на внутреннем и наружном краях к-рого образуются поперечные валики. К моменту зарождения Н. ногтевой желобок уже существует. К концу 3-го месяца внутриутробной жизни начинают формироваться зачаток задней части ногтевого валика и матрикс ногтя. В этом месте образуется в дальнейшем ногтевая пластинка, состоящая из очень светлых роговых клеток, в форме резко выраженного зачатка прозрачного слоя (perionychium), который постепенно достигает ногтевого желобка. Когда позднее окончательно сформировавшийся ноготь начинает расти вперед (на 8—9-м месяце), то бо́льшая часть элементов перионихия исчезает; сохраняется на всю жизнь лишь часть его у свободного конца и на ногтевом валике, нося здесь название эпонихия и гипонихия (eponychium et hyponychium). Рост ногтя происходит как в толщину, так и в длину, в общем довольно быстро (от $^1/_4$ до 1 *мм* в неделю). На руках рост Н. более скорый, чем на ногах, у детей более скорый, чем у стариков (Berthold). В толщину Н. растет на счет слоя эпидермиса, находящегося на ногтевом ложе, в длину—на счет эпителия образовательного слоя матрикса. Толщина Н. в общем равномерная (от $^1/_3$ до 1 *мм*) и вероятно зависит от степени наклона матрикса. В течение всей жизни человека Н. растут беспрерывно и могут достигнуть значительной длины (10—40 *см*). По Молешоту (Moleschott), в продолжение года пальцы доставляют 2—3 *г* ногтевого вещества; летом относительно больше, чем зимой.

При патолог. процессах и повреждениях всей толщи матрикса приостанавливается рост Н., что выражается нередко появлением поперечной борозды на поверхности ногтевой пластинки. Длительные повреждения матрикса нередко ведут к атрофии Н. При деструктивных изменениях матрикса ногтя язвенными или некротическими процессами (ожоги, отморожения, нагноения, сифилемы, лепромы) дело может дойти до полной и стойкой потери Н. Лишенные сосудов и нервов, Н. как плотные роговые пластинки, стойкие по отношению к термическим и хим. влияниям, приспособлены для защиты подлежащих тканей от всевозможных внешних повреждений.—Нормальная и патолог. химия Н. еще недостаточно изучены. В хим. состав входят по Молешоту, Гаммарстену (Hammarsten) и др. вода—13,74%, значительное количество фосфорнокислого кальция, др. минеральные части (карбонаты, фосфаты, соединения кальция по 1%), зола (1%), цистин (сухое вещество 5,15%), холестерин и обильное количество кератина.—Ногтевой пульс впервые описан в 1646 г. (Francus de Frankenau). Обусловленный усиливающимся и уменьшающимся кровенаполнением подногтевых артериальных сосудов пульс ногтя имеет нек-рое диагностическое значение, особенно при тех болезненных процессах, к-рые сопровождаются застойными явлениями. Герц (Max Herz) изобрел в 1896 г. для измерения пульса ногтя аппарат—сфигмограф (онихограф), при помощи к-рого удается получить онихограмму, представляющую известное сходство с кривой пульса.

Классификация б-ней Н., носящих название онихия, онихоз (onychosis), онихопатия (onychopathia), затруднительна, т. к. одинаковые клин. картины поражений могут быть вызваны различными причинами и, наоборот, тождественные причинные факторы могут обусловливать различные симптомы. В общем при любом поражении Н. необходимо прежде всего выяснить, зависит ли оно от чисто местного заболевания ногтевого корня, ногтевого ложа или окружающих его тканей или же является выражением расстройств всего организма или отдельных его систем. В общей совокупности все заболевания Н. могут зависеть а) от травматических, термических, химических или паразитарных изменений самого вещества Н. или ногтевого ложа, часто возникающих как профессиональные заболевания; б) от врожденных неправильностей развития; в) от влияния наследственности, беременности, нервных и псих. страданий; г) трофических и эндокринных расстройств ногтя; д) в связи с различными хрон. заболеваниями кожи; е) в связи с различными лихорадочными общими инфекционными и хрон. заболеваниями, в частности легких.

Травматические повреждения (onychosis traumatica) чаще всего возникают

вследствие попадания инородных тел под Н., врастания Н., обкусывания Н., вследствие чесания при длительно существующих зудящих дерматозах, постоянного давления несоответствующей обувью и т. д. Обкусывание ногтя, онихофагия (onychophagia), большинством рассматривается как вредная привычка, встречающаяся у детей школьного возраста, а нередко и у взрослых. Обкусанные ногти резко укорочены; свободные края исчезают; нередко такие Н. превращаются в огрызки, кпереди от к-рых приподнимается пальцевая мякоть валика. Грызение ногтей иногда наблюдается у лиц, имеющих некоторые признаки вырождения или нервные и душевные расстройства. В некоторых школах, где отмечается обкусывание Н. как массовое явление, видимо немаловажную роль играет также подражание. Нередко грызение Н. наблюдается у субъектов с акроасфиксией. А. И. Поспелов считал онихофагию продромом б-ни Рено (Raynaud). Рациональными методами **лечения** являются психотерапия, устранение местной синюхи (массаж, теплые ванны, фарадизация). Сточенность и узуры свободных краев, укорочение ногтевых пластинок, порой наряду с искусственным окрашиванием, наблюдаются нередко у рабочих от самых разнообразных производственно-трудовых процессов, а также от действия хим. веществ.—При многих зудящих хрон. дерматозах (экзема, почесуха) Н. приобретают от привычного чесания кожи блестящую полированную поверхность, а на свободном крае образуются посередине выщерблины.

Заусеницы представляют собой поверхностные маленькие травматические разрывы рогового слоя ногтевых валиков. Они возникают вследствие небрежного ухода за Н. и могут послужить входными воротами для внедрения инфекционных возбудителей, особенно гноеродных кокков, с последующими панарициями, лимфангоитами и т. п.—**Лечение**: тщательное обрезывание клочков эпидермиса, заклеивание пластырем, коллодием и пр.—**Pterygium unguis**, крыловидная плева, устарелый термин для обозначения ненормального разрастания ногтевой надкожицы, покрывающей на значительном протяжении проксимальную часть ногтевой пластинки: может быть врожденной или приобретенной. В последних случаях может развиться в результате небрежного ухода за Н. или длительного воздействия рентген. лучей.—Под названием **ficus unguium** Вильсон (Wilson) описал отторжение заднего ногтевого валика и ногтевой надкожицы вплоть до корня, что по Райе (Rayer) наблюдается как проф. онихоз у кожевников, а по Вильсону—при хрон. дерматитах, поражающих ногтевой валик. При трофических процессах после повреждения нервных стволов можно наблюдать также гипертрофические изменения ногтевой надкожицы.

Вросший Н., или инкарнация Н. (unguis incarnatus), — часто встречающееся страдание Н., характеризующееся боковым врастанием его в ногтевой валик вследствие ненормального или усиленного роста Н. в ширину под влиянием механического давления. Наблюдается гл. обр. на большом пальце ноги. Начинаясь обычно у верхнего края наружного ногтевого валика, оно распространяется до нижнего края ногтевого валика, сопровождаясь болезненным изъязвлением и развитием грануляционных разращений вокруг края Н. В сущности это страдание представляет собой хрон. гнойное воспаление, к-рое может осложниться лимфангоитом, флегмоной и пр. Диагноз обычно нетруден и в сомнительных случаях легко устанавливается при помощи тупого зонда, к-рый подводится под ногтевую пластинку. При диференциальном диагнозе следует иметь в виду туб. язву, шанкерное изъязвление, паронихию и гумму. Этиология не совсем ясна. Вросший Н. обычно возникает под влиянием механического давления или длительного травматического воздействия на Н. (напр. при форсированном походе). Ношение тесной обуви является существенной причиной. Наиболее предрасположены субъекты в возрасте 15—20 л. Имеется указание, что срезывание углов Н. способствует врастанию ногтевых пластинок в нежные части их краев. По Кенигу (König), резко выраженная выпуклость ногтевой пластинки и глубокие выемки предрасполагают к развитию этого страдания. Шипо (Chipault) считает, что застой крови в нижних конечностях, слоновость, хрон. отек могут повлечь образование врастания Н. Прогноз при хир. вмешательстве благоприятный.—**Лечение** заключается в подведении под край Н. марлевых тампонов, пропитанных 1%-ным ляписом, иодоформом и т. п. в целях оттягивания воспаленного валика от края, и наложении полосок липкого пластыря. При сильном воспалении—соскабливание средней части Н. или радикальная экстирпация боковой части Н. или всего Н. вместе с грануляциями и ногтевым ложем под местной анестезией. В легких случаях применяются—теплые ванны, противовоспалительные и охлаждающие средства.

Onychogryphosis (онихогрифоз, когтеобразные ногти), поражение Н., состоящее в резком, а подчас колоссальном увеличении, утолщении и искривлении ногтевой пластинки вследствие изменения направления роста [см. отд. табл. (ст. 519—520), рис. 5]. Поднимаясь и изгибаясь, ноготь приобретает форму серовато-коричневатого когтя или улиточной раковины, образуя твердые роговые массы каменной плотности вследствие усиленного утолщения подногтевых роговых клеток. При максимальных степенях получаются выпуклые обезображенные, почти спирально перекрученные, похожие на бараний рог образования, испещренные продольными и волнистыми поперечными полосами. Проявляя наклонность к росту, пораженный Н. может достигнуть длины в 10—15 *см*. В силу интенсивной болезненности б-ные избегают укорачивать пораженные Н. Это страдание наблюдается чаще на нижних конечностях, гл. обр. на больших пальцах, реже на ручных пальцах, особенно у стариков. Диагноз не представляет трудностей. Вирхов (Virchow) пытался объяснить патогенез онихогрифоза механическим раздражением вследствие давления обуви на

матрикс Н., что едва ли приемлемо. Воспалительные изменения ногтевого ложа, констатированные Унна (Unna), возникают повидимому вторично. Гебра (v. Hebra) указывает, что в развитии онихогрифоза принимают участие как матрикс Н., избыточно продуцирующий анормальное роговое вещество, так и ногтевое ложе, эпидермальные клетки к-рого чрезмерно разрастаются. В качестве возможных причин развития симптоматического онихогрифоза разные авторы приводят травматические инсульты пальцев, периферических и центральных нервов, hallux valgus, сифилис ногтевого ложа, расстройства кровообращения, тромбофлебиты и aneurysma arterio-venosum, эндокринные расстройства и пр. Онихогрифоз наблюдается иногда как семейное заболевание. Микула (Mikula) видел врожденно-наследственный онихогрифоз всех ногтей рук и ног в 3 поколениях. Геллер (Heller) рассматривает идиопатический онихогрифоз как трофическое расстройство ногтевого матрикса и ногтевого ложа, исходящее из центральной или периферической нервной системы. В последние годы нек-рые авторы высказываются в пользу микотической природы этого поражения, но роль найденных ими грибков в патогенезе онихогрифоза не доказана.—Л е ч е н и е: ванны с примесью поташа в целях размягчения, салициловые пластыри, соскабливания поверхности ногтя; в запущенных случаях удаление ножом или напильником размягченных участков или всего Н.; осторожное применение рентген. лучей или радия.

O n y c h a u x i s (hypertrophia unguium, megalonychia), банальное расширение и утолщение Н., встречающееся нередко при варикозном растяжении вен или слоновости нижней конечности, при акромегалии, иногда же как врожденный порок развития. Очень твердые гипертрофированные ногтевые пластинки коричневатой или черноватой окраски, обычно исчерченные бороздками; поражаются то один то несколько ногтей.—Расширение, выпуклость и искривление синевато окрашенных ногтей в результате гипертрофии концов пальцев бывают также следствием хронич. болезней легких или сердца, б-ни Базедова (см. *Гиппократа ноготь*, *Барабанные пальцы*). — Подногтевой г и п е р к е р а т о з (hyperkeratosis subungualis Hebra), приподнимающий ногтевую пластинку над ее подкладкой, есть симптом процесса усиленного ороговения ногтевых клеток (онихизация), к-рый наблюдается при различных страданиях, а именно—при экземе, псориазе, pityriasis rubra, онихомикозе, новообразованиях, локализующихся на ногтевом ложе, или т. н. подногтевых опухолях, онихогрифозе и т. д. Геллер (Heller) относит его к локализованным экземам. В сущности этот симптом следует рассматривать как выражение любого хрон. воспаления ногтевого ложа.—Заболевание ногтевого ложа и нарушение функции матрикса может выражаться также р а з м я г ч е н и е м н о г т е в ы х п л а с т и н о к (hapalonychia). Этот термин был введен Капози (Kaposi) для обозначения редкой формы атрофии Н., наблюдавшейся им у одного псориатика, страдавшего гипергидрозом: после гнойной паронихии Н. превратились в перепончатые пластинки. Размягчение ногтевого вещества встречается редко и обычно связано с чрезмерной потливостью рук и ног. Геллер употребляет это наименование в тех случаях, где дело касается размягчения нормальных на вид Н. При размягчении Н. сифилитического происхождения (onychomalacia syphilitica Ed. Fournier) ногтевые пластинки становятся мягкими, податливыми и легко загибаются; поверхность их представляется неровной, а задненогтевая бороздка сглаженной.

Под термином «e g g - s h e l l n a i l» («ноготь похожий на яичную скорлупу») Гайд (J. Nevins Hyde) описал своеобразное поражение Н., характеризующееся отслойкой свободных краев и особой прозрачностью ногтевой пластинки. Гайд наблюдал у трех женщин, страдавших гиперидрозом, склерозом и местными расстройствами кровообращения, весьма мягкие, легко кверху сгибаемые Н., обнаруживавшие тенденцию к отслаиванию, розовато-белесоватой окраски с оттенком, поразительно сходным с нежной внутренней оболочкой яйца.—О н и х о с х и з и я (onychoschizia, schizonychia), термин, обозначающий потерю вещества со стороны ногтевого ложа при отсутствии настоящей отслойки Н.; онихосхизия обычно встречается как симптом при псориазе, экземе и сифилисе.—При т. н. и д и о п а т и ч е с к о й с м е н е Н. происходит повторное полное выпадение ногтевых пластинок (onycholysis totalis, onychoptosis), нередко без видимой причины, повидимому вследствие нарушения деятельности клеток матрикса Н. Подобное явление встречается иногда при гнездной плешивости, эпилепсии, спинной сухотке, сахарном мочеизнурении, после сотрясения мозга и т. п.—В о с с т а н о в л е н и е п о г и б ш и х Н., напр. после удаления Н. при хир. лечении подногтевых гематом, гнойников, переломов и др. травм, происходит обычно в течение 3—4 мес. за исключением тех случаев, когда после хир. удаления Н. происходит образование рубцовой ткани, препятствующей восстановлению ногтя.

П а р а з и т а р н. з а б о л е в а н и я Н.—см. *Onychia* mycotica. В р о ж д е н н ы е неправильности развития Н.: полное отсутствие одного или многих ногтей, koilonychia, unguis epidermicus—см. *Anonychia*.—В р о ж д е н н ы е а п л а з и и отдельных или всех ногтей, ненормально или не на обычном месте развившиеся Н., зачастую бывают семейными, проявляясь в ряде поколений, и встречаются нередко как при врожденных уродствах конечностей (синдактилия, микродактилия, полидактилия и пр.), так и при самых разнообразных врожденных неправильностях развития и аномалиях, зависящих от др. врожденно-наследственных кожных болезней (см. *Кератозы*, *Ихтиоз*). Полное отсутствие одного или нескольких ногтей на пальцах рук и ног в сочетании с онихоатрофией (см. отдельную таблицу, рис. 3) наблюдал Якоб (P. Jacob) у 3 братьев и сестер. О'Нейл (O'Neill) описал случай анонихии у брата и двух сестер. Семейное изолированное отсутствие Н. больших пальцев рук (anonychia pollicum familiaris) у слепого от рождения брата и его сестры (рисунок 1)

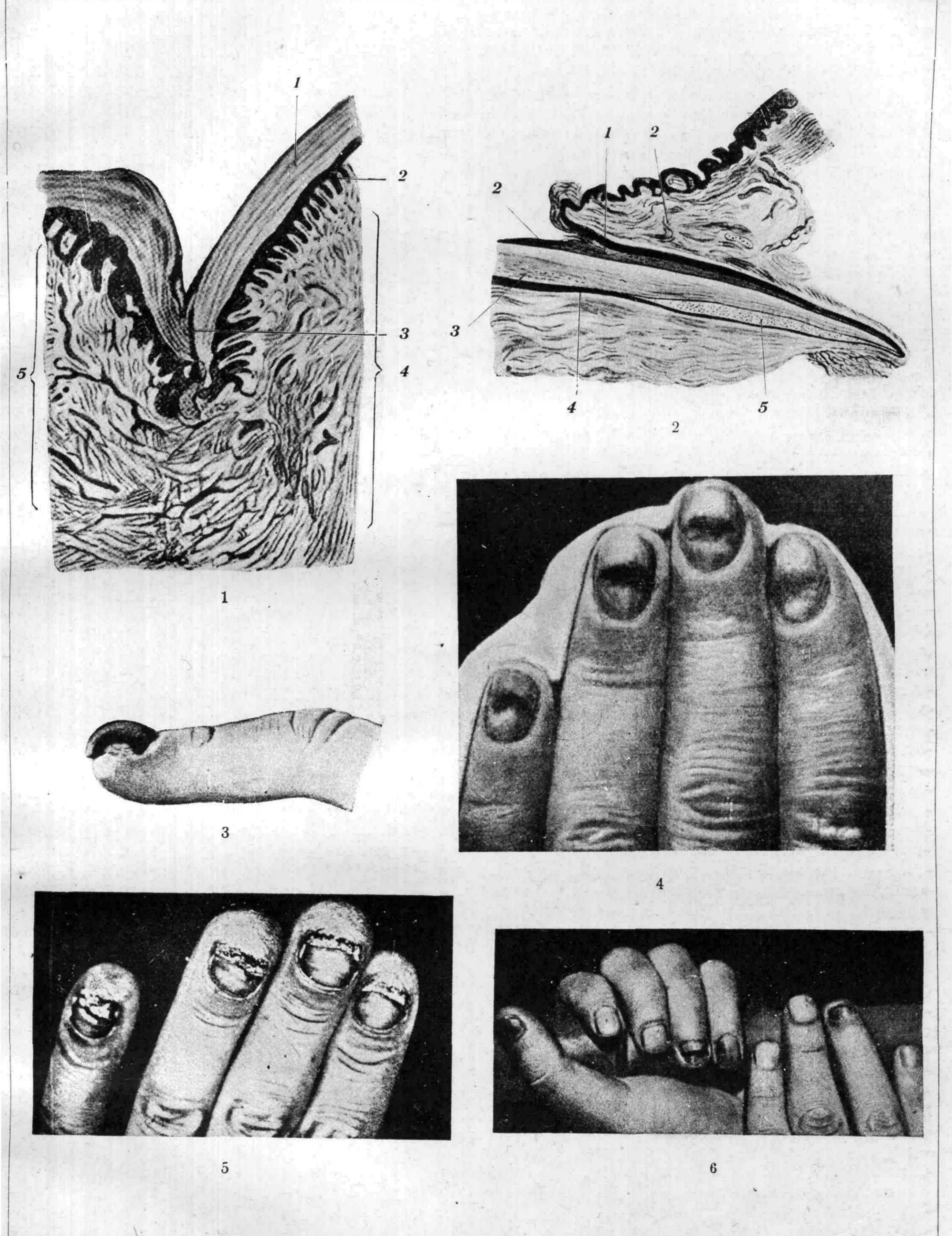


Рис. 1. Поперечный разрез ногтя: *1*—ноготь; *2*—эпителиальные отростки ногтевого ложа; *3*—eponychium; *4*—corium; *5*—ногтевой валик. Рис. 2. Продольный разрез ногтя: *1*—гладкий эпителиальный слой ногтевого валика; *2*—ногтевые валики; *3*—ноготь; *4*—эпителий зародышевого слоя; *5*—matrix. Рис. 3. Онихогрифоз после травмы ногтя. Рис. 4. Заболевание ногтей у рабочего ртутного производства. Рис. 5. Заболевание ногтей у рабочего известкового производства. Рис. 6. Врожденная онихоатрофия отдельных ногтей.

было отмечено Эбштейном (E. Ebstein). Фамильная анонихия в комбинации с атрофией Н. наблюдалась (рисунок 2) у ребенка, двое

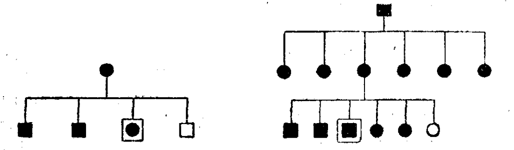


Рис. 1. Рис. 2.
Рис. 1. Anonychia pollicum familiaris (Ebstein).
Рис. 2. Семейная анонихия и онихоатрофия (Most).

братьев и две сестры к-рого имели тождественное изменение (5-й был здоров). Отец ребенка, его пять братьев и мать страдали аналогичным заболеванием. Непосредственное унаследование выяснилось в наблюдении (N. Tobias) 25 членов в 4 поколениях, из к-рых у 12 человек (5 женщин+7 мужчин) рано наступили изменения Н. на пальцах рук; на больших пальцах вместо Н. имелись роговые скопления в виде шероховатой гиперкератозной пленки, т. н. эпидермальные Н., расщепления и ломкость остальных Н. (onychorrhexis) и «бородавчатые» разрастания ногтевого ложа под свободным краем Н.

Особого внимания заслуживает чрезвычайно интересная семейная картина **наследственной дистрофии** ногтей, приводимая Барретом (Barrett). Из 61 члена семей в 5 поколениях обнаруживалось 14 раз заболевание волос и ногтей. Изменение волос резко варьировало в интенсивности (выпадение и слабый рост волос, однообразная деформация Н.). У части б-ных с поражением Н., а также у субъектов со здоровыми Н. имелись признаки микседемы и гипертиреоидизма. Изменение Н. выражалось в дефекте переднего края (на 1,2—0,6 *см*), отсутствии луночки и утолщении и ломкости свободного края. На ногтевом ложе найдены следы нагноения. Пальцы рук и ног были поражены в одинаковой степени. Наследственный подногтевой гиперкератоз видел Вильсон у 7 членов одной семьи в 3 поколениях. Полный гиперкератоз ногтя наблюдался Эбштейном у 6 лиц в 3 поколениях. Келер (Köler) описал онихогрифоз многих Н. у 4 женщин в 4 последовательных поколениях. Как наследственное семейное заболевание Эйзенштедт (Eisenstädt) наблюдал у 3 братьев дистрофию волос, бровей и ресниц, а также интенсивную гипертрофию ногтевого ложа. В пользу возможности унаследования ломкости и расщепления ногтя (onychorrhexis) говорят наблюдения Нобля (Nobl)), касающиеся 4 членов одной семьи в 2 поколениях. Другие авторы видели аналогичные изменения у брата, сестры и отца, затем у 5 братьев и сестер. Onycholysis partialis semilunaris констатирован у двух сестер, в семье которых можно было установить врожденную катаракту в четырех поколениях у 11 субъектов. связь поражений костей фаланг пальцев с дистрофическим онихозом, с ладонно-подошвенным кератозом и гипотрихозом.

Беременность и связанное с ней изменение обмена обусловливают весьма незначительные поражения ногтей. Фогги (Foggie) видел у одной женщины на 5-м мес. с момента зачатия в течение всех 6 беременностей изменения Н., к-рые он склонен рассматривать как псориаз. Другой автор наблюдал трофические расстройства Н. у женщины во время каждой беременности, видя в этом токсикоз беременности. Дистрофические онихозы, возникающие иногда в течение нервных заболеваний как периферического происхождения, так и центрального, при нервных шоках, псих. возбуждениях, психозах, душевных и нравственных потрясениях, выражаются гл. обр. в образовании поперечной или дугообразной борозды или валика на Н. Изучивший вопрос Папийон (Papillon) различает а) поперечные борозды у душевнобольных, возникающие под влиянием соматическо-висцеральных заболеваний, б) поперечные бороздки у хрон. душевнобольных, развившиеся вследствие острых экзацербаций (острая мания, delirium), в) поперечные борозды у хронических душевнобольных, появляющиеся без внешних видимых причин.

Трофические поражения Н. могут быть весьма разнообразны. Сюда относятся различные виды атрофии, лейконихии, гипертрофии Н., онихогрифоз, koilonychia и т. д. Все они представляют собой симптомы, наблюдающиеся при многих нервных заболеваниях, неврозах, травматических невритах, сирингомиелии, спинной сухотке, гемиплегии, б-ни Морвана, синдроме Рено, эритромелальгии, акродинии и т. д. Под названием hyperaesthesia unguium, или onychalgia nervosa, Оппенгейм (H. Oppenheim) описал клин. картину фнкц. невроза нормальных на вид Н. Всякое прикосновение к подногтевому пространству или обрезание Н. вызывает резкую боль. Б-ные обнаруживают нервные симптомы и происходят из нервной семьи. Б-нь не поддается лечению. **Лечение**—улучшить общее состояние, болеутоляющие мази (анестезин), гальванические ручные ванны и т. п. Роль в онихопатологии эндокринно-симпатических расстройств ос-

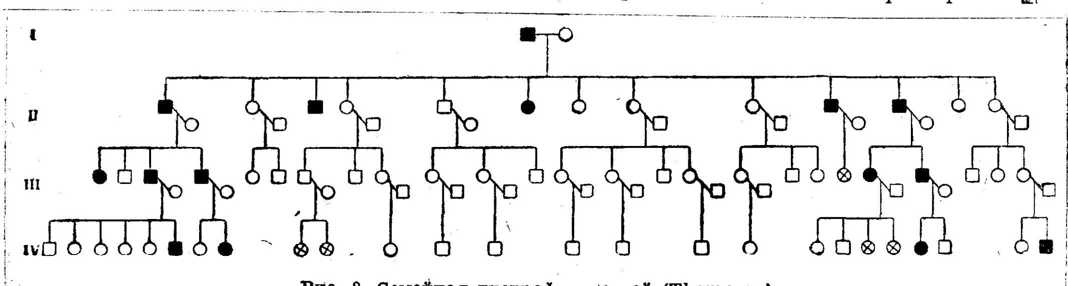


Рис. 3. Семейная дистрофия ногтей (Thompson).

Интересную родословную дистрофии Н. опубликовал Томпсон (рис. 3). Барабанные пальцы наблюдались иногда как семейное заболевание с неправильной доминантной наследственностью: у отца и двух детей, у отца и сына; дедушка и бабушка, 6 сыновей, 1 дочь и 7 внуков были свободны от поражения (Ebstein, Lewy). В случае Фишера (H. Fischer), прослеженном на протяжении пяти поколений, удалось доказать

париваается Геллером. Менее скептически относится Дарье, к-рый утверждает, что ему удалось достигнуть известных результатов при применении соответствующей гормональной терапии. По его мнению разнообразные инфекции и интоксикации (наследст-

венность, алкоголизм, сифилис, tbc) играют немаловажную роль в патологии путем воздействия на эндокринные железы.

Проф. заболевания Н. При разнообразных профессионально - производственных процессах могут наблюдаться окрашивание, слущивание, сточенность, деформация и мозолистое утолщение нек-рых участков ногтевых пластинок, образование узур, надрывов, кровоподтеков, шероховатостей и т. п. (т. н. профессиональные приметы или стигмы). Не подлежит сомнению, что повышенная потливость рук и вообще нарушение деятельности железистого аппарата наряду с другими неблагоприятными условиями работы дают нередко повод к развитию проф. повреждений Н. У рабочих, соприкасающихся с мышьяковистой к-той и особенно со швейнфуртской зеленью, у дубильщиков, у лиц, применяющих средства для удаления волос с примесью мышьяка, наблюдаются зачастую везикулезные дерматиты и окрашивание Н. и волос. Хрон. отравление мышьяком вызывает выпадение Н. и волос (Eulenburg). Интенсивное желтое окрашивание Н. от пикриновой к-ты наблюдается у рабочих, изготовляющих экразит для снарядов (Oppenheim). При манипуляции с плавиковой к-той помимо упорно не заживающих ожогов и язв нередко наблюдаются у граверов и гравировщиков стекла значительные повреждения Н., ведущие подчас к полной их потере. Наиболее частыми изменениями у рабочих, имеющих дело с парообразной фтористоводородной к-той, являются специфические разъедания ногтевого вещества в области луночки. Глубокие прижигания кислотой порождают отмирание и отторжение ногтевой пластинки (Eulenburg). Почти тождественное поражение Н. встречается у стекольщиков в форме прогрессирующего рассасывания ногтевых пластинок и недостаточного новообразования ногтевого вещества под влиянием продолжительного прижигающего воздействия едного натрия (Oppenheim). У рабочих ртутного производства нередко появляются тяжелые повреждения Н. не только вследствие непосредственного соприкосновения с ртутью при ее обработке, но и при общем отравлении (Гиршфельд, Kussmaul) [см. отд. табл. (ст. 519—520), рис. 4]. Типичные разъедания свободных краев Н., ведущие к экзематозным изменениям ногтевого ложа и потере ногтевых пластинок, встречаются у рабочих известкового производства вследствие скопления хлорной извести в подногтевых пространствах (см. отд. табл., рис. 6).

К своеобразным заболеваниям Н. относится профессиональный дерматоз, описанный впервые под названием б-ни кондитеров. Он возникает преимущественно у рабочих, занятых выработкой засахаренных фруктов и каштанов, под влиянием термических раздражителей и вредного воздействия попадающего в подногтевые пространства сахарного раствора, к-рый является прекрасной питательной средой для роста микроорганизмов, что обычно имеет место при интенсивной работе и несоблюдении элементарных правил чистоты и гигиены. Индивидуальное предрасположение играет бесспорно большую роль. Клин. картина: воспаление ногтевых валиков; припухание ногтевого ложа; частичная отслойка ногтевой пластинки; образование абсцесов под Н. (панариции). В 1925 году была экспериментально (Kingery, Thienes) доказана бластомицетическая натура этого заболевания. У рабочих, занятых расщипыванием шерсти, обнаруживаются повреждения концов пальцев с постепенной тенденцией к переходу на окружающие части Н. (maladie des peleurs, Zupferkrankheit). По прекращении работы наблюдается самопроизвольное излечение (Neisser). Описанный впервые Оппенгеймом проф. дерматоз у прачек и кухарок в виде частичной полулунной отслойки Н. (onycholysis partialis semilunaris), с оседанием грязи в подногтевых пространствах возникает вследствие механических и хим. инсультов (преимущественно щелочей). Горячий раствор соды и мыла обусловливает размягчение и мацерацию рогового вещества кожи и Н. Тождественный процесс с образованием полулунных выемок по краю Н. и утолщением концевых фаланг наблюдали у рабочих, скручивающих табачные листья для изготовления жевательного табака, под влиянием перманентного механического раздражения, отдирающего пластинку от ложа, и хим. воздействия табачной протравы, растворяющей ногтевое вещество. — Поражение Н. микробного происхождения—см. *Onychia.*

Изменения Н., присоединяющиеся к различным, самым разнообразным хрон. дерматозам, отличаясь в общем крайним разнообразием, имеют и много общих черт; вещество Н. может утратить естественный цвет и блеск, окрашиваясь в сероватый или желтовато-бурый цвет, или, принимая матовый и тусклый вид, становится ломким и хрупким вследствие потери эластичности, обнаруживает продольные и поперечные бороздки. Частичная или полная отслойка Н., атрофия или гипертрофия Н. также могут сопутствовать различным кожным страданиям, к-рые нередко переходят непосредственно per continuitatem на матрикс Н. К наиболее частым страданиям кожи, осложняющимся поражением Н., относятся экзема и псориаз. При экземе заболевание характеризуется воспалением ногтевого ложа и валика, помутнением, поперечными и продольными бороздками, отслоением и деформацией ногтевой пластинки. Вследствие недостаточности в образовании рогового вещества на ограниченных участках матрикса ногти появляются при многих дерматозах множественные маленькие, неправильно расположенные, поверхностные ямкообразные или точкообразные углубления или эрозии, заполненные иногда грязью, в особенности при экзематидах и псориазе, к-рые по внешнему виду напоминают поверхность наперстка. Гебра связывал эти явления с сифилисом. Иногда впрочем они образуются и вне зависимости от этих б-ней. Нередко они могут предшествовать кожным проявлениям. Правильное распознавание возможно гл. обр. при наличии сопутствующих кожных поражений. При самых различных острых, хрон., общих инфекционных и лихорадочных заболеваниях и интоксикациях Н. могут подвергаться самым разнообразным изме-

нениям вследствие расстройства питания и кровообращения и нарушения обмена.

Общая диагностика б-ней Н. Распознавание поражений ногтя связано зачастую с большими затруднениями, т. к. далеко не всегда удается установить связь заболеваний Н. с определенными причинными факторами. Среди многих врачей укоренилась привычка злоупотреблять при онихопатиях неясной этиологии диагнозом т. н. трофических или трофоневротических заболеваний Н., к-рый б. ч. не выдерживает критики. В сомнительных случаях для выявления истинной природы заболевания следует производить микологические исследования с посевом на питательные среды. В виду того, что клин. картина многих изменений Н. в общем мало характерна, диагноз должен базироваться не на отдельных симптомах, а на результатах тщательного исследования всего организма. Необходимо обратить внимание на то, что многие страдания Н. зачастую остаются после исчезновения кожных проявлений. Подробно собранный анамнез и серологические исследования нередко имеют решающее значение при поражениях Н. сифилитического происхождения.

Гигиена и лечение б-ней Н. Тщательный систематическ. уход за ногтями, обрезывание Н., соблюдение элементарных правил чистоты и гигиены составляют необходимое требование, особенно при проф. повреждених кожи и ногтей. Для защиты вещества Н. и его роста от неизбежных надрывов и повреждений концевых фаланг, обусловливаемых механическими инсультами, обычно пользуются напальчником, пластырной повязкой, наложением восковой пластинки, укрепляемой липким пластырем (при атрофическом процессе). Лечение б-ней — крайне неблагодарная задача. Помимо местных кератолитических средств и соскабливания Н., от к-рых далеко не всегда можно ожидать надежного успеха, можно применять токи большой частоты или рентген. лучи, особенно при застарелых и запущенных формах различных б-ней. Природа основного заболевания не всегда допускает причинное лечение. При новообразованиях и туб. процессах ногтевого ложа требуется энергичное хир. вмешательство.

Лит.: Бердяев А., Ортопедический метод лечения вр стающего ногтя, Воен.-мед. ж., т. LXXXI, 1901; Захарьян С., Подногтевые гематомы и их лечение, Нов. хир., 1929, № 1; Клебанов Г. и Эмдин В., О профессиональном заболевании ногтей у рабочих кожевенных заводов, Гигиена труда, 1927, № 5; Кудряшов А., Вросший ноготь, Врач, т. XXI, 1900; Минаков П., О ногтях человеческой руки, Медицинское обозрение, т. LII, 1899; Халипский А. и Абрамович Ф., Рентгенотерапия при некоторых заболеваниях ногтей, Врач. дело, 1927, № 13; Ebstein E., Angeborene familiäre Erkrankungen an den Nägeln, Dermatol. Wochenschrift, B. LXVIII, № 8, 1919; Heller J., Die Krankheiten der Nägel (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. XIII, B., 1927, исчерпывающая литература). М. Пер.

НОГУШИ Хидейо (Hideyo Noguchi, 1876—1928; японцы произносят «Ногуси»), известный японский бактериолог; получил звание д-ра медицины в Токийском медиц. колледже в 1897 г. В 1897—98 гг.—ассистент Токийского главного госпиталя и затем Гос. ин-та инфекционных б-ней. Одновременно состоял карантинным врачом в Иокогамском порту и преподавал патол. анатомию в Токийском зубоврачебном колледже. В 1901 г. переехал в САСШ, окончил Пенсильванский ун-т и получил звание ассистента по патологии. В 1903—04 гг. работал в Копенгагенском ин-те сывороток, потом вернулся в Америку и работал в Вашингтоне в ин-те Карнеджи. С 1904 года работал в Рокфеллеровск. институте в Нью Иорке. В 1928 году, находясь в экспедиции по изучению желтой лихорадки в Британской Гвинее, в Западной Африке, во время вскрытия трупа заразился этой болезнью и умер. — Научная деятельность Ногуши была крайне разнообразна. Первые его работы, относящиеся к изучению змеиных ядов, сведены в монографию «Snake venoms» (Washington, 1909). Затем Н. изучал методы получения чистого детрита для оспенной вакцины и бактериологию детского паралича. Но главные его работы относятся к сифилису и к желтой лихорадке. Н. первый получил чистые культуры сифилитических спирохет и установил с точностью сифилитическое происхождение прогрессивного паралича и табеса. Ему удалось показать присутствие спирохет в клетках центральной нервной системы у б-ных, умерших от этих болезней. Н. также предложил новый метод Вассермановской реакции, а также метод диагноза сифилиса посредством кожной реакции с люетином. Н. принадлежит крупная, несколько раз переизданная, монография «Laboratory diagnosis of syphilis» (N. Y., 1923). В 1918 г., работая по изучению *желтой лихорадки* (см.), Н. описал паразита лептоспиру, нек-рое время считавшуюся возбудителем этой б-ни; в дальнейшем это предположение не подтвердилось. Тем не менее работы Н. по желтой лихорадке сыграли большую роль—ему удалось приготовить предохранительную вакцину против желтой лихорадки, а также и лечебную сыворотку против нее. Н. также изучил б-ни, распространенные в Ю. Америке,—лихорадку Оройя (Oroya fever) и verruga peruviana. Им были впервые изолированы возбудители этих б-ней. Из других работ Н. надо отметить открытие им бактерицидных свойств нек-рых препаратов ненасыщенных жирных к-т в отношении кислотоупорных микроорганизмов, т. е. гл. обр. в отношении tbc. Важны также и работы Ногуши по этиологии трахомы.



Лит.: Brit. med. j., v. I, p. 961, 1928; Deutsche med. Wochenschr., 1928, p. 1011 (некрологи).

НОГУШИ СРЕДА, асцитический агар, применяемый для выращивания Spirochaeta pallida из человеческого материала, а также Sp. Obermeieri и Sp. icterogenes. 2 части слабощелочного 2%-ного агара смешиваются с 1 ч. асцитической или водяночной (hydrocele) жидкости. Смесь

разливается по 15 *см³* в пробирки; в каждую из них вносится затем кусочек свежей кроличьей почки или яичка. На поверхность среды наслаивается слой жидкого парафина высотой в 3 *см*. — Для выращивания бледной спирохеты из кроличьего материала 1 ч. кроличьей сыворотки смешивается с 3 ч. дест. воды и в смесь вносится кусочек ткани органов кролика (почка или яичко). На среду наслаивается слой жидкого парафина (3 *см* в высоту). Н. с. для выращивания лептоспир в аэробных условиях—см. *Bartonella*.

Лит.: Noguchi H., Pure cultivation of treponema pallidum, J. of exp. med., v. XIV, 1911.

NOSENCEPHALUS (от греч. nosos—болезнь и enkephalos—мозг), общее обозначение для плодов с теми или иными дефектами развития черепа и мозга (nosencephalia).

НОЗОЛОГИЯ (от греч. nosos—болезнь и logos—наука), учение о б-ни или б-нях. Отличие Н. от патологии недостаточно четко (см. также *Патология*). Под nosos понимают обычно б-нь как процесс, т. е. берут его как понятие динамич. порядка, под pathos, или патиями—болезненное состояние как нечто б. или м. стационарное, обычно возникающее в результате б-ни (порок сердечных клапанов, напр.—pathos, поведший же к нему эндокардит—болезнь). Однако патология занимается отнюдь не одними пат. состояниями в только-что указанном смысле, но и едва ли не в большей степени и пат. процессами. Поэтому название «патология» далеко не отвечает вкладываемому в него содержанию. Франц. авторы различают affection и maladie. Под affection (=pathos) понимается совокупность болезненных явлений, стоящих в связи с определенным повреждением того или иного органа или ткани без учета производящей причины (напр. эмболия легочной артерии, цироз печени, воспаление почек). Maladie (=nosos) есть совокупность болезненных явлений, развивающихся под влиянием какой-либо определенной причины. В этом последнем смысле говорят о чуме, сифилисе, проказе, tbc и т. п. как об особых б-нях, отдельных нозологических единицах независимо от локализации, распространения, характера процесса и др. особенностей. То, что понимается под словом affection, соответствует представлению о б-ни в смысле анатомическом, тогда как maladie—понятие в первую очередь этиологическое.

Гесле (Rössle) делит всю патологию на учение об уродствах, или тератологию (дизонтогения), и Н., или учение о б-ни в собственном смысле. По Ресле, следовательно Н. сливается с патологией в части, остающейся за вычетом тератологии. Бесспорно во всяком случае одно, что понятие патология—более широкое по сравнению с понятием Н., или, как выражается Тенделоо (Tendeloo), патология—родовое, а Н.—видовое понятие. При этом, подобно тому как различают общую и частную патологию, можно говорить и об общей и частной Н. Стоя на почве определения Ресле, а также руководствуясь словопроизводством, следовало бы включить в общую Н. все, что имеет отношение к учению о б-ни вообще, между прочим и общую этиологию, патогенез, т. е. механизм развития соответствующих патолог. процессов, их динамику и наконец частно патологические процессы и расстройства функций отдельных органов и систем. В Н. же должно входить и учение о классификации болезненных форм, о принципах построения т. наз. нозологических единиц. Эта последняя задача (классификация) между прочим настолько важна, что нек-рые авторы самое представление о Н. отождествляют с классификацией болезненных форм, что впрочем явно неправильно. Так или иначе Н., понимаемая как все учение о болезнях в целом, должна бы охватывать в сущности почти все, что составляет теоретическую сторону медиц. знаний. В таком объеме Н. как учение не существует. Современная патология, выделяя как отдельные большие главы и учение об *этиологии* (см.) и учение о *патогенезе* (см.), оставляет за Н. трактовку лишь следующих вопросов: о сущности б-ни и о классификации болезненных форм, включая описание их, так называемую нозографию.

В зависимости от состояния науки Н. в разные времена меняла свою позицию по ряду вопросов, в одних случаях, правда, лишь уточняя и дополняя соответствующее содержание, в других же как бы коренным образом перестраивая свой «фронт». Такое близкое к кризису в смысле ревизии основных давно утвердившихся точек зрения положение отмечается в Н. и в наст. время. 1. Понимание сущности б-ни в разные времена менялось коренным образом (см. *Болезнь*). После периода господства онтологических, а затем примитивных гуморалистических представлений, в Н. был введен локалистический принцип (Morgagni; 1766), значительно позднее получивший свое максимальное развитие в «целлюлярной патологии» Вирхова. В настоящее время, продолжая признавать значение клетки в происхождении пат. процессов, нозологические представления в целом все же претерпели значительные сдвиги. Во-первых слишком прямолинейный целлюляризм оказался недостаточным для всесторонней оценки патологических явлений, особенно в области иммунологии и эндокринологии.

В области последней напр. мы имеем кардинальный факт—реализацию «consensus partium» чисто хим. гуморальным путем; далее гормональный эффект может меняться не только количественно, но и качественно, под влиянием колебаний в содержании ионов в месте воздействия гормона, сами же колебания стоят в связи с изменением или тонуса вегетативной нервной системы или содержания ионов в плазме. Хотя начальный и конечный момент в этой цепи явлений—целлюлярного характера, все же мы здесь имеем по существу гуморальный процесс. Так. обр., оставаясь на почве целлюляризма, современная Н. вместе с тем сделала шаг по направлению к гуморализму, вкладывая, правда, в понятие гуморальных моментов более конкретное и несколько иное по сравнению с прежней патологией содержание.

Во-вторых, имея в центре внимания активные клеточные элементы, никак нельзя по современным воззрениям недооценивать зна-

чения и межклеточного вещества. Последнее является носителем помимо механических еще и осмотических и онкотических сил и играет роль посредника между клетками и кровью. В виду этого при толковании патогенеза отеков напр. необходимо считаться с участием этого вещества. Далее и возрастные изменения физ.-хим. конституции организма в значительной мере определяются изменениями свойств межклеточного вещества, постепенным переходом его из полужидкого состояния в гель с последующим нарушением жизнедеятельности клеточных элементов. Межклеточное вещество соединительной ткани само подвержено воздействию нек-рых инкретов (состояние подкожной клетчатки при микседеме). Приведенные примеры иллюстрируют два важных фактора, стоявших еще совсем недавно вне сферы внимания Н.: роль межклеточного вещества в патогенезе пат. процессов и влияющий на него гуморальный момент.

В-третьих самое представление о клетке многоклеточного организма как о самостоятельной биологич. индивидуальности по мере накопления знаний оказалось абстракцией, не соответствующей действительности ни с морфол. ни с физиол. стороны. В первом отношении достаточно указать на факт наличия повсюду между клеточными элементами анат. связей, достигающих максимального выражения в эпителии (комплексность), но имеющихся даже и среди казалось бы беспорядочно разбросанных клеточных элементов мезенхимы. Ряд поправок внесен и в представление об органах как об образованиях обособленных: всюду налицо сосудистая и нервная связь, а отсюда неизбежность в той или иной степени разного рода отраженных явлений даже в отдаленных частях тела при заболевании какого-либо определенного органа. К нек-рым образованиям затруднительно применить даже самое название «органа», вот почему здесь говорят о системах (например системы ретикуло-эндотелиальная, хромаффинная и т. д.). Со стороны физиологической затруднения для представления об органах как обособленных физиол. единицах иллюстрируются такими фактами, как учение о центральном и периферическом сердце, о дыхании легочном и тканевом, о выработке желчи не только печенью, но и рет.-энд. системой, об интимном участии в процессе мочеобразования не одних почек, но и всех других тканей. Специфичность гормональных органов может быть признана также лишь с большими оговорками: так, наряду с адреналином имеются адреналиноподобные, сосудосуживающие вещества кровяной сыворотки; холин, признаваемый нек-рыми «Peristaltikhormon'ом» и гормоном коры надпочечников, находится не только в кишках и надпочечниках, но вообще везде, где только имеет место распад лецитина; овариальный гормон найден не только в яичниках, но и в пляценте и даже в мужских половых железах; присутствие инсулина констатировано особенно в большом количестве наряду с pancreas в печени и между прочим и в подчелюстной железе; наконец и т. н. «сердечный гормон» Габерландта (Haberlandt) оказался если и не «вездесущим», то находящимся все же далеко не в одной сердечной мышце. Существенные поправки вносятся и в представление о тканях организма. Анализ структуры взаимоотношений между мышцами и нервными окончаниями показал напр., что нет мышечной и нервной системы или изолированных систем, а существует нервно-мышечной аппарат. Совершенно ясно, как меняет это обстоятельство наши представления о строении указанных частей.

Из всего сказанного видно, что т. н. органный принцип как не обнимающий собой всей суммы явлений, связанных с б-нью, не должен быть принимаем безоговорочно при построении нозологических концепций, а должен быть дополняем и коррегируем сообразно вышеотмеченным современным нозологическим установкам. Для многих случаев прежнее представление о «sedes morborum» оказывается слишком упрощенным, нуждающемся в расширении и по необходимости в усложнении. Впрочем несколько упрощенные представления, как и методы упрощения, имеют свое raison d'être при изучении сложных явлений как неизбежный промежуточный этап дезинтеграции последних на пути к дальнейшему синтезу, напр. метод изолированных органов по Кравкову, метод тканевых культур по Каррелю. И там и здесь только требуется известная осторожность и коррекция при перенесении получаемых данных на организм в целом. Все сказанное диктует следующие два существенно важных в нозологическом отношении заключения: во-первых необходимость ревизии вопроса о делении б-ней на местные и общие, во-вторых обязательность при построении нозологических концепций не довольствоваться только «локальным» принципом, а итти от частного к общему, от органа—к целому индивиду. Деление б-ней на местные и общие с симптоматологической точки зрения понятно, но в нозологическом отношении во многих случаях наталкивается на большие трудности. Напр. сибиреязвенная pustula maligna может быть рассматриваема в известном смысле как «местное» заболевание до той поры, пока бактерии не проникли в кровь. Сказать однако со всей определенностью про каждый данный момент, хотя бы даже и ранний, что последние еще не поступали в кровь, хотя бы в количестве единичных экземпляров, невозможно; к тому же всасывание токсических субстанций имеет место уже на ранних стадиях заболевания, что проявляется общей температурной реакцией, а с началом лихорадки процесс несомненно из местного становится общим, причем общее в том или ином виде неизбежно отражается на местном.

Материал, относящийся к разбираемому вопросу, в подавляющем большинстве случаев представляет собой то, что в терминах диалектики носит название «взаимопроникновения противоположностей» и кратко может быть охарактеризовано формулой: «местное в общем» и «общее в местном». Хорошим примером такого взаимопроникновения могло бы быть сопоставление раны с сепсисом: рана как первично местный процесс может дать сепсис в качестве общего явления, но

это последнее, однажды возникнув, тотчас же отражается на местном, т. е. на ране—последняя принимает т. н. септический вид. По мере расширения знаний то, что совсем недавно еще представлялось местным, начинает трактоваться как выражение общего. Для Вирхова с его локалистическим подходом к Н. не существовало вовсе общих б-ней, т. к. по «свидетельству пат. анатомии нет ни одной б-ни, при коей оказались бы пораженными все органы; наоборот, всегда находят неизмененной ту или иную ткань». Не были для него такими между прочим и т. н. «общие инфекции», хотя как-раз на последнем примере можно особенно отчетливо показать всю несостоятельность такой точки зрения. Атеросклероз недавно трактовался как болезнь только сосудов; теперь же имеется тенденция связать его с общим нарушением холестеринового обмена. При объяснении почечных отеков допускают, что одна и та же причина токсического характера вызывает и поражение почек и повышение порозности сосудистого фильтра. Впрочем и без такого допущения можно ли в такого рода случаях говорить о местном заболевании, когда одновременно оперируют такими общими патогенетическими понятиями, как повышение молекулярной концентрации и гидрофильности тканей? Половые функции нередко страдают в зависимости от экстрагенитальных факторов, например от общего ожирения или общего истощения, а на состояние кожи уже давно не без основания смотрят как на «зеркало» внутреннего состояния—общего обмена и нервной системы. Наконец даже такие казалось бы «изолированные» заболевания, как глаукома, имеют своим пат. субстратом, по Фишеру (M. Fischer), общую причину—ацидоз, а течение процесса заживления ран находится под сильным влиянием состояния общего питания организма.

Высокое нозологическое значение «общего» иллюстрируется также и современным учением о конституции. Обычно под конституцией понимают сумму анат.-физиол. особенностей организма, определяющих собой реакцию последнего на раздражения. Сумму однако не следует понимать как результат простого сложения особенностей отдельных органов; в понятие об общей конституции входит представление еще и о характере связи, взаимной координации и регуляции тканей и органов. Каждое отдельное свойство организма или особенность каждого из его органов не есть следовательно простое слагаемое, но одновременно и функция целого. Не потому напр. перед нами экссудативный диатез, что у субъекта имеется наклонность к prurigo, urticaria, экземе, coryza, ларингиту, бронхиту, конъюнктивиту и пр.,—в такой последовательности умозаключают лишь при установке диагноза, а потому налицо наклонность ко всем перечисленным болезненным формам, что в основе лежит конституция с характером экссудативного диатеза.—В области генетики произошел за последнее время также соответствующий сдвиг. Совсем недавно еще среди менделевских законностей фигурировало положение о «самостоятельности передаваемых по наследству признаков», теперь же вслед за Морганом (Morgan) не только допускают их сцепление в качестве обычного явления, определяемого «линейным расположением генов в хромосомах», но и говорят о влиянии каждого гена в отдельности чуть ли не на все части тела и обратно—об участии всей зародышевой плазмы в развитии каждой части тела. В значении «целого», организма для нозологических представлений убеждают еще и такие факты, как изменчивость и двухфазность гормонального эффекта, а также и эффекта от ваготропных и симпатикотропных средств в зависимости от общего состояния организма (тонуса его вегетативной нервной системы, ионной концентрации и пр.).

Еще более показательными представляются искания современной терапии, характеризующие нозологический сдвиг в области разбираемого вопроса. Крель (Krehl) призывает к лечению всего индивида, не забывая между прочим о воздействии и на его психику, тем самым как бы расширяя старый всем известный лозунг: «лечить б-ного, а не б-нь». Краус (Fr. Kraus) развивает «патологию личности». На смену поисков в направлении наиболее утонченной специфичности пришел метод неспецифической Reiztherapie, где несомненна ставка на неспецифическую стимуляцию организма в целом. В хирургии возникло сомнение в рациональности многих операций, продиктованных органным принципом, и взамен стали накопляться указания на возможность получения желательного эффекта совсем иным путем, не имеющим ничего общего с основами чисто органной патологии: простой разрез органа вместо специальной операции на нем, а иногда даже и по соседству с ним, напр. простой разрез в поясничной области вместо операции на почке; Бир (Bier) лечит даже простым прижиганием того или иного участка тела каленым железом. Такой парадоксальный факт говорит, видимо, о том, что дело здесь не столько в характере хир. вмешательства, сколько в самом вмешательстве как таковом. В виду этого поставлен вопрос об общем воздействии асептического оперативного вмешательства на организм наряду с местным в виде своего рода Reiztherapie (изменения крови, повышение пептолитической способности и пр.).—В отделе общей этиологии нозология все дальше отходит от примитивных этиологических воззрений, что особенно ярко сказывается в отношении инфекционных б-ней. Первоначальная примитивная точка зрения, сводившая к микробу чуть ли не все в вопросе об этиологии инфекционных заболеваний, в наст. время уже не удовлетворяет никого: общеизвестные факты бацилоносительства в этом отношении достаточно красноречивы, и взамен ее выдвинута иная концепция, сущность к-рой характеризуется формулой: инфекция есть функция трех переменных: микроорганизма, макроорганизма и окружающей среды. Роль макроорганизма в должной мере должна быть учтена и при истолковании вспышек эпидемий, т. к. едва ли здесь можно сводить все к заносу соответствующего возбудителя и колебаниям его патогенности. Соответственно приходится перестраивать теперь и точку зрения по вопросу о лечении инфекционных

б-ней и в частности о хемотерапии. Расчет на паразитотропность лекарственных средств оправдался только отчасти: therapia sterilisans, как оказывается, осуществляется не одним только воздействием сальварсана на спирохет, но и активным участием при этом ретикуло-эндотелия.— Вопрос о путях распространения и механизме развития пат. процесса—см. *Патогенез.*

В отношении самой систематизации б-ней с развитием мед. знаний, в частности в области этиологии и пат. анатомии, с течением времени сделаны были значительные успехи, хотя все же на этом пути остаются проблемы, требующие своего разрешения. Работа нозологической мысли в этом направлении была двоякая: с одной стороны, аналитическая — в сторону диференциации б-ней как отдельных нозологических единиц, а с другой—синтетическая, в сторону классификации б-ней по отдельным группам. Под именем нозологической единицы разумеется б. или м. определенно очерченная в своей сущности болезненная форма, причем последняя до известной степени как бы обезличена, поскольку Н. не просто перечисляет или складывает, а интегрирует отдельные случаи, т. е. индивидуальные заболевания, в нозологические единицы. При построении нозологических единиц доминирующее значение имеет этиология, но принимаются в расчет в известной степени и пат.-анат. субстрат, если таковой есть, и характер фнкц. изменений, как равно отчасти и симптоматология. Долгое время возможен был лишь симптоматологический подход, теперь же—и более углубленный, нозологический в настоящем значении этого слова. Симптоматология впрочем не должна быть игнорируема и теперь, поскольку симптом как выражение реакции организма служит к характеристике б-ни со стороны ее сущности. Выделение нозологических единиц в одних случаях достаточно просто, в других, наоборот, наталкивается на известные затруднения. Вопрос ясен, когда дело идет о сопоставлении таких разнородных б-ней, как, с одной стороны, напр. какая-нибудь типичная инфекционная болезнь, а с другой—подагра, травматические поражения; ясен и в отношении таких, т. н. специфических инфекционных б-ней, как чума, холера, тифы, сибирская язва. В частности и различные формы tbc при всем разнообразии клин. картины в зависимости между прочим от пораженного органа есть основание трактовать как единую нозологическую сущность. Различные сифилитические поражения; конечно тоже должны быть объединяемы в одну нозологическую единицу, несмотря на симптоматологическое несходство (напр. сифилис мозга и сифилис костей), но прогрессивный паралич заслуживает уже выделения в особую нозологическую единицу, т. к. здесь помимо спирохет имеют значение еще и другие этиологические моменты, в соответствии с чем и отношение паралитиков к специфическому лечению иное, нежели вульгарных люетиков. Но вопрос уже несколько осложняется при попытках нозологических объединений тех инфекционных б-ней, при к-рых разные микробы могут давать одни и те же клин. явления, с другой стороны, один и тот же микроб может дать различные поражения, что относится в особенности к стафилококку, стрептококку, пневмококку и Bact. coli. Стрептококк напр. может вызвать и абсцес, и рожу, и ангину, и остеомиелит, и ульцерозный эндокардит. Здесь, казалось бы, этиологический принцип уместно было бы заменить локалистическим при выделении нозологических единиц. Если и здесь оставить в силе ту же этиологическую концепцию, то все перечисленные б-ни придется трактовать как стрептококкомикозы с различной клин. картиной в зависимости от различного отношения к микроорганизму со стороны макроорганизма. Здесь мы приходим к признанию возможности классификации б-ней и по принципу макробиологическому, т. е. следовательно судить не только по роду инфекции, но и по роду реакции; напр. говорят о т. н. аллергических заболеваниях. Симптоматологический принцип не гарантирует учета сущности б-ни, хотя необходимо заметить, что в руках опытных клиницистов такого рода подход к систематизации клин. материала не мешал в конечном итоге ни сведению б-ней в нозологические единицы ни классификации их в известной мере по группам. Так, в инфекционных б-нях клиницисты разбирались достаточно хорошо еще задолго до бактериол. эры, а Лаеннек (Laënnec) объединил различные формы tbc ранее открытия Bac. tbc Кохом. Основной недостаток этиологической концепции заключается гл. обр. в том, что здесь иногда объединяются слишком несходные клин. формы и, наоборот, разбиваются схожие до очевидности симптоматологические группы. Помощь со стороны пат. анатомии при классификации б-ней весьма ценна: таким именно путем когда-то Луи (Louis) выделил брюшной тиф из группы т. н. путридных лихорадок, но пользование исключительно пат.-анат. критерием в свою очередь может повести к ошибочным обобщениям: так напр. у Вирхова в одной и той же главе фигурируют под именем лимф. опухолей и скрофулез, и tbc, и тифозная лихорадка, и лейкемия. Кроме того не у всех б-ней имеется видимый пат.-анат. субстрат—патогенетическая концепция была бы удобна в смысле простоты, т. к. путей патогенетического воздействия относительно немного, но, с другой стороны, не всегда такой путь или способ воздействия патогенного агента известен; к тому же один и тот же агент может действовать различными путями, напр. через нервную систему и прямо на клетку, вызывая расстройства питания последней. Идеальная классификация поэтому должна бы быть одновременно и симптоматологической, и этиологической, и патолого-анатомической, и патогенетической. За невозможностью однако в наст. время создания таковой приходится довольствоваться менее совершенными построениями, в основу к-рых положен возможный максимум сходства в определенных отношениях. Иными словами, там, где доминируют очевидные этиологические факторы, правильнее объединять соответствующие болезненные формы по этиологическому принципу как основному (инфекционные болезни, пневмокониозы, б-ни питания, трав-

матические заболевания и отравления и т.п.). Если этиологический подход невозможен, надлежит руководствоваться данными симптоматологического и анат. порядка, напр. опухоли, б-ни сосудов, душевные заболевания, б-ни почек и т. п. Единого классификационного принципа в наст. время дано быть не может.

Первые попытки классификации болезней восходят к 16 в. (Fernel, 1558, и особенно Felix Platter, 1560). Но только в 18 в. по примеру натуралистов появляются среди медиков творцы систем, пытающихся сгруппировать все б-ни по фамилиям, родам и видам. Так, Соваж (Sauvages) насчитал 2 400 видов. Потом последовательно идут работы Фогеля, Вителя, Мекбрайда, Куллена (Vogel, Vitel, Macbride, Cullen). В начале 19 в. Алибер (Alibert, «Nosologie naturelle ou les maladies du corps humain, distribuées par familles», P., 1817) произвел полную реформу в этом отношении. Основываясь на ботанических данных, он изменил терминологию и разбил б-ни на семейства, роды, виды и разновидности. Но наибольшим успехом долгое время пользовалась классификация Пинеля (Pinel, «Nosologie philosophique ou la méthode de l'analyse appliquée à la médecine», P., 1818), созданная под влиянием идей Биша (Bichat). Недостаток ее все же в объединении отнюдь не всегда однородных фактов. В качестве образчика современных классификаций можно указать на систему Роже (Roger), к-рый делит все б-ни на пять групп: I—паразитарные инфекционные, II—паразитарные неинфекционные (напр. трихиноз, гельминтоз и пр.), III—токсические, IV—травматические и V—органные поражения (affections). Первые в свою очередь делятся на специфические и неспецифические, а те и другие—еще на общие и местные. Среди общих специфических—4 разновидности: сыпные б-ни, септические (сибирская язва, чума, трипаносомиаз, тифы), с наклонностью к нодозным образованиям (tbc, сап, актиномикоз и пр.) и с образованиями неопластического характера. Среди местных неспецифических—инфекции, сопровождающиеся воспалением: эксудативным, суппуративным, дегенеративным, псевдомембранозным, ульцерозным, гангренозным. Токсические делятся на экзогенные и эндогенные, а среди аффекций фигурируют три разновидности: приобретенные, наследственные и конгенитальные.

Лит.: Давыдовский И., Проблемы современной нозологии, Вестн. совр. мед., 1927, № 4 и 6—7; Малков Г., Об основах классификации болезней в связи с историческим ходом развития медицины, Киев, 1906; Митропольский Н., Введение к систематическому изложению болезней человеческого организма—Классификация болезней, М., 1889; Сперанский А., Нервная система и патология, М.—Л., 1930; Melchior E., Mechanische und pseudomechanische Probleme d. operat. Chirurgie, Klin. Wochenschr., 1925, p. 49—52; Ricker G., Pathologie als Naturwissenschaft—Relationspathologie, B., 1924. **Г. Сахаров.**

НОКТАЛЬ, изопропил-бромпропенил-барбитуровая к-та,

$$\begin{matrix} CH_3 \\ CH_3 \end{matrix}\!\!>CH \quad \quad \\ CH_2{=}CBr{-}CH_2 \end{matrix}\!\!>C<\begin{matrix} CO{-}NH \\ CO{-}NH \end{matrix}\!\!>CO \quad (27,6\%\ Br),$$

бесцветные кристаллы, плавящиеся при 178°, слабо горького вкуса; плохо растворяются в воде, хорошо в спирте; также легко растворяются в разведенных щелочах, соде, благодаря образованию легко растворимых солей. Н. применяется как снотворное; имеет ту особенность по сравнению с прочими снотворными, что в организме происходит быстрое разрушение молекулы Н. Снотворное действие Н. в 2—$2^1/_2$ раза сильнее, чем у веронала, наступает через $^1/_2$—$^3/_4$ часа и не сопровождается заметными побочными явлениями. Благодаря быстрому разрушению Н. кумуляции не наблюдается. Низшая снотворная доза 0,1 *г*, средняя—0,15—0,2 *г*.

Лит.: Boedecker F. u. Ludwig H., Über Noctal und Pernocton, Arch. f. exper. Pathol., Band CXXXIX, p. 353—372, 1929.

НОМА, noma (от греческ. nome — распространение), водяной рак (cancer aquaticus). Название noma, или Wasserkrebs, Watterkranker дано (Van der Voorde) в 17 веке. Название «водяной рак» дано в связи с той водянистой, стекловидной инфильтрацией тканей и теми значительными нарушениями целости тканей, к-рыми характеризуется Н. как влажный гангренозный процесс. Некоторые авторы считают, что Н., stomatitis ulcerosa, stomacace, cheilocace являются одним и тем же процессом в разной степени развития; по другим авторам Н.—заболевание, тождественное с госпитальной гангреной. Чаще всего Н. встречается в детском возрасте (в возрасте от 2 до 12 лет) и значительно реже у взрослых. Дети грудного возраста заболевают Н. повидимому редко. Описаны случаи Н. в пожилом возрасте. Н. встречается гл. обр. у сильно истощенных, плохо питающихся и ослабленных б-нями лиц. Причиной возникновения Н. следует считать инфекцию, хотя есть авторы, к-рые рассматривают Н. как анемический некроз (Красин) или как трофоневроз (Воронихин), марантический некроз (Черняховский), травматическое повреждение слизистой с присоединением инфекции и тромбоза сосудов (Оппель).

В качестве **возбудителей** Н. описываются особый вид Streptothrix'a, дифтерийные палочки, палочка Винцента, вид Leptothrix, бактерии полости рта, очень похожие на Spirillum sputigineum, на Spirochaeta dentium; нек-рые авторы находили гноеродные бактерии, стафилококки, особенно стрептококки в комбинации с ложнодифтерийными бацилами, с диплококками. Корш, Флеров, Опокин и Степанов находили B. fusiformis, s. Vincenti, со спириллами, Цубер (Zuber) относит Н. к группе заболеваний «fusospirillaires». Шиммельбуш (Schimmelbusch) выделил короткую палочку с закругленными концами, не окрашивающуюся по Граму; прививка этой палочки давала гангрену только у кур. Бабес и Замбилович (Babes, Zambilovici) выделили маленькую тоненькую палочку, впрыскивание эмульсии к-рой вызывало у кролика омертвение тканей на месте инъекции. Пожаловский выделил бацилу, к-рая при инъекции вызывала у белых мышей, кроликов и морских свинок ползучую язву на месте инъекции. Из всех перечисленных возбудителей Н. фузоспирилярные виды бактерий являются главным этиологическим фактором; их значение в деле возникновения Н. надо признать почти бесспорным, все же другие микроорганизмы являются повидимому вторичным населением некротизированных тканей. Цинзерлинг, изучавший патологию инфекционной фузио-спирохетозной гангрены, считает, что «в этиологии инфекционной гангрены главная роль принадлежит очевидно спирохете и B. fusiformis, двум бактериям, к-рые хорошо известны как обычные сапрофиты ротовой полости, постоянно находящиеся в зубном налете (Mühlens), реже на миндалинах (Schmitz)».

В своих случаях Н. Цинзерлинг отмечал наличие гангренозного гингивита и спирохет. Вторым исходным пунктом гангренозной инфекции является кишечник, причем из этого же источника повидимому инфицируется и область anus'а, а может быть и половых

органы, хотя при инфицировании гениталий возможен перенос инфекции непосредственно из ротовой полости, подтверждением чего могут быть случаи noma genitalium, развивающиеся после стоматитов, после дифтерии (Цинзерлинг).

Пат.-анат. картина. При микроскопическом исследовании Н. на границе некроза и живых тканей нет ясной демаркации, отсутствует лейкоцитарный вал, вообще в окружающих тканях слаба воспалительная реакция и во всей картине превалирует отек. Кровеносные и лимфатич. сосуды обычно заполнены фибрином. Микроскоп. картина омертвевающих и омертвевших участков, распадающихся на бесформенные зловонные массы, представляет следующие особенности: все ткани превращаются в бесструктурную массу, клетки находятся в разных стадиях некробиоза, границы их неясны, они плохо красятся, ядра б. ч. отсутствуют или находятся в состоянии распада на хроматинные зерна. Кровеносные сосуды в мертвой массе тромбированы и сдавлены, контуры их неясны, мышечные волокна в состоянии перерождения и распада. В районе мертвой массы встречаются кристаллы выпавшего гематоидина. В тех случаях, когда дальнейшее прогрессирование процесса останавливается, происходит постепенно отторжение омертвевших тканей, развитие грануляций и рубцевание, причем в зависимости от глубины поражения тканей при рубцевании получаются разные формы обезображения лица и фнкц. расстройств. При поражении только слизистой получаются рубцы, к-рые при попытке развести челюсти видны со стороны рта в виде белых тяжей, б. или м. ограничивающих движение челюстей в зависимости от глубины расположения их. Обычно эта форма редко встречается: чаще всего некротический процесс, захватывая постепенно слизистую, переходит на тесно связанную с ней щечную мышцу и жировую клетчатку с лицевыми мышцами, оставляя нетронутой жевательную мышцу. Последней из всех слоев поражается кожа, причем распространение омертвения на ней не достигает величины омертвения на слизистой. Со стороны полости рта последовательно гибнут десна, костные стенки альвеолярных отростков или весь альвеолярный отросток с ячейками и зубами. Gl. parotis с выводным протоком, как и m. masseter, обычно не поражаются некротическим процессом и функционально не страдают.

Моментами, способствующими возникновению Н., являются корь, брюшной тиф, сифилис, дифтерия, дизентерия, бугорчатка, плохие гиг. условия жизни, стоматит различного происхождения и в первую очередь меркуриальный стоматит. Первое место среди инфекционных б-ней, после к-рых развивается Н., занимает корь, особенно в сочетании с tbc и коклюшем (Heubner). По Скворцову (данные аутопсий), Н. при кори наблюдалась в 5% случаев, при дизентерии в 3%, при скарлатине же Н. является большой редкостью. Все эти факторы значительно ослабляют организм и как бы подготовляют почву для проникания инфекционного начала, вызывающего заболевание Н. Лексер (Lexer) считает, что «самый процесс (нома) начинается б. ч. на почве воспалительных изменений в слизистой оболочке полости рта». Ифекционное происхождение Н. в наст. время почти не подвергается сомнению, и процесс этот сейчас рассматривается как гнилостная инфекция, вызывающая явления гангренозного омертвения.— Н. развивается чаще всего на щеках, реже на деснах, нёбе, губах (stomatonecrosis, gangraena oris), в наружном и среднем ухе. Аналогичный процесс (Lexer) наблюдается также и в области заднего прохода и на наружных женских половых частях.

Клинически процесс начинается появлением на слизистой небольшого пузырька с мутным содержимым или поверхностного изъязвления, к-рые затем постепенно превращаются в гангренозный процесс, распространяющийся сперва по поверхности, а затем и в глубину. Весь этот процесс сопровождается инфильтрацией окружающих тканей. При локализации в области щеки появляется припухлость последней без особенной болезненности, потом на щеке снаружи появляется темносинее пятно, к-рое сначала не имеет вокруг себя воспалительной красноты. Это пятно по своей локализации соответствует положению инфильтрата в области слизистой оболочки. В дальнейшем вокруг этого пятна появляется воспалительная реакция. В большинстве случаев это темное пятно уже в течение первой недели дает прободение щеки. Гангренозный процесс обычно идет дальше и постепенно в зависимости от тяжести процесса разрушает не только мягкие части щеки, но и слизистую оболочку верхней и нижней челюсти, расшатывая при этом зубы и вызывая их выпадение, а в дальнейшем обнажая одновременно кости верхней и нижней челюсти. В тяжелых случаях гангренозный процесс переходит на нос, язык, нёбо, губы и противоположную щеку. Процесс очень редко начинается одновременно на обеих сторонах. Само течение процесса сопровождается высокой t°, часто помрачением сознания, причем бывает обильная саливация, большое выделение зловонной гнилостной жидкости, заглатывание к-рой вызывает тяжелые жел.-киш. расстройства, а попадание в дыхательные пути вызывает часто развитие аспирационной лобулярной пневмонии и гангрены легких. Опокин различает острую (несколько дней), подострую и хронич. формы течения Н. Смертность при Н. исчисляется по разным авторам от 70% до 95,4% (по старой статистике 1836 г. даже 100%). По Лексеру, смерть наступает почти в 75% в конце первой недели либо от паралича сердца, либо от общего истощения, либо от воспаления легких.

В тех случаях, когда процесс ограничивается омертвением пораженного участка, остаются дефекты щеки, сквозные и несквозные. При сквозных дефектах полость рта открыта, язык вываливается, зубы выпячиваются наружу и иногда лучеобразно расходятся, нарушая правильность прикуса. Края дефекта кожи и слизистой припаяны к челюстям, но обычно движения последних совершаются нормально. Спереди

губы оттягиваются рубцами вниз и вверх к крылу носа; сверху при распространении процесса до глазницы наблюдается выворот нижнего века, сзади обычно рубцы доходят до края жевательной мышцы, край к-рой виден сквозь рубцовую кожу; по краю его на коже или слизистой открывается выводной проток заушной железы. Вследствие неправильного расположения устья протока, а также из-за деформированных губ наблюдается постоянное слюнотечение, необычайно тягостное для б-ных.—При несквозных дефектах кожа сохраняется целиком или почти целиком, с бо́льшим или меньшим поражением углов рта и губ, со стороны полости рта и преддверии образуются мощные рубцы, плотность к-рых различна; нередко наблюдается оссификация их. В зависимости от локализации их рубцевое сведение челюстей может достигнуть таких размеров, при к-рых невозможны никакие, даже боковые движения: акт жевания и пищеварения резко нарушается; приходится размельченную, полужидкую или жидкую пищу вливать в рот через щели между зубами или в щечный карман здоровой стороны и оттуда просовывать в полость рта; иногда же приходится для образования щели меж зубами удалить 1—4 зуба; жевательные движения заменяются движениями языка. В связи с нарушением первого акта пищеварения развивается заболевание жел.-кишечн. тракта, что сказывается на общем состоянии организма (cachexie buccale).

Профилактика заключается в тщательном и осторожном уходе за полостью рта у б-ных с особым обращением внимания на кариозные зубы. Терап. мероприятия: полоскание Sol. Kali hypermang., перекисью водорода, Acid. borici, 1%-ным раствором сернокислой меди (Голяницкий) и т. д. Кроме того применяются красочные растворы (синий пиоктанин), Oleum Terebinth., сулема, бертолетова соль, впрыскивание противодифтерийной сыворотки, впрыскивание неосальварсана и лечение красным светом. Общее лечение: сердечные средства, хорошее питание, питательные клизмы. Все эти способы не всегда дают удовлетворительные результаты. К комбинированным способам лечения относятся следующие. Способ Киселя состоит в выскабливании острой ложкой омертвевших тканей до пределов здоровых участков, в смазывании этой области иодом, втирании в нее порошка иодоформа и тампонаде иодоформной марлей и обмывании полости горячим (до 40°) раствором марганцовокислого кали 1,0 : 4 000,0. Выскабливание производится 1 или 2 раза за все время лечения, остальные процедуры 2 раза в день. Результаты лечения вполне удовлетворительные.—Способ Голяницкого заключается в прижигании язвы 10%-ным раствором сернокислой меди, в полоскании рта 1%-ным раствором сернокислой меди и в прикладывании снаружи компреса из 1%-ного раствора сернокислой меди. В дальнейшем при прогрессировании процесса следует присоединить еще профилактическое открытие слюнного протока; при наличии секвестрации омертвевших тканей присоединяется еще иссечение этих тканей; наконец в периоде регенерации при наличии процесса гранулирования необходимо продолжать применение растворов сернокислой меди, без чего нередко бывают рецидивы.

Применяется прижигание омертвевших участков каленым железом, аппаратом Пакелена, причем щека в пределах омертвевшего участка выжигается насквозь; целесообразно сделать предварительно поперечный разрез щеки (по предложению Trendelenburg'а) с целью обнажить всю область.—Ранке (Ranke) и Шпрингер (Springer) рекомендуют возможно раннюю радикальную операцию и предлагают удалять гангренозный участок широким дугообразным разрезом в пределах здоровой ткани и края раны сшивать, что является далеко не безопасным мероприятием. Всякая пластика на воспаленных тканях обречена на неудачу и нужно ждать полного зарубцевания.—При рубцовом сведении систематическое расширение челюстей посредством применения деревянных, пробковых и резиновых клинов, винтов и пр. роторасширителей дает относительный успех в легких случаях; при мощных рубцах, даже при предварительном рассечении их, успеха не наблюдается. Чтобы создать какие-то движения, предложена остеотомия нижней челюсти посередине восходящей ветви, у угла, на середине горизонтальной ветви и по средней линии. При этом способе наблюдаются частые рецидивы; кости на месте распила, несмотря на систематическое упражнение нового сустава движением, снова срастаются, и иногда при оттягивании периферического конца кзади создается неправильное сращение, придающее лицу уродливую форму. Метод этот небезопасен, т. к. иногда развивается гнойный остеомиелит нижней челюсти, к-рый может повести к смертельному исходу (Esmarch). Более целесообразно иссечение рубцовых масс: не разрезая кожи щеки (во избежание образования новых рубцов), иссекают со стороны полости рта рубцы от угла рта до восходящего отростка. Рот удается раскрыть до 5—6 *см*; большего раскрытия не всегда удается достигнуть из-за тугоподвижности в челюстном суставе. Образовавшийся в полости рта дефект во избежание рецидива должен быть заменен эпителизированной тканью, для чего выкраивают кожный лоскут на шее (Бобров, Алмазова), или с целью избегнуть образования новых рубцов—вдали на груди, на руке или спине, воспользовавшись для этого принципом мигрирующего стебельчатого лоскута. Лоскут через отверстие, проделанное под основанием лоскута (Бобров), или через особое отверстие, проделанное на щеке впереди жевательной мышцы, проводится в полость рта, где он прикладывается своей окровавленной стороной к щеке на месте образовавшегося после иссечения рубцов дефекта слизистой; верхушка лоскута дублируется и идет на покрытие дефекта щеки и угла рта. По приживлении лоскута ножка отрезается и задняя его часть идет на замещение слизистой в глубине у восходящего отростка челюсти. Ротовое отверстие восстанавливается из остатков губ и дублированного лоскута. Кожа ослизняется, но сохраняет

свое строение, не метаплазируясь в слизистую. Вместо цельной кожи на ножке Эссер (Esser) предлагает пересаживать кожные лоскуты по Тиршу; чтобы защитить трансплянтат от инфекции и дать ему возможность вплотную прилечь к раневой поверхности, образовавшейся после удаления рубцов, автор выполняет полость отвердевающей массой, к-рая точно принимает форму раневой полости, а затем покрывает всю поверхность этой формы лоскутами эпидермиса. Через 10 дней форма извлекается, а лоскуты эпидермиса, прижившие уже на раневой поверхности, остаются на дефекте слизистой.

При сквозных дефектах щеки, когда нет контрактуры челюстей и вся щека и часть губ совершенно отсутствуют, пластика сводится только к восстановлению формы лица. Небольшие дефекты закрываются мобилизованными остатками элементов губ и щеки. Особенно пригоден в таких случаях способ, состоящий в том, что мобилизуется с противоположной дефекту стороны губа и здоровая щека двумя параллельными разрезами под носом и по подбородочной складке до края противоположной жевательной мышцы; образовавшиеся лоскуты перетягиваются на место дефекта в противоположной щеке и подшиваются к краям дефекта; впоследствии операция дополняется стоматопластикой. При больших дефектах необходимо восстанавливать слизистую и кожу щеки. Только в редких случаях при отсутствии зубов и ячеистого отростка можно выкроить лоскут из слизистой дна рта и языка по Лексеру. Обычно приходится пересаживать дублированный кожный лоскут, одна сторона которого идет на образование слизистой.—Старый способ Израеля (Israel), при котором длинный кожный лоскут, выкроенный на шее, пришивается к краям дефекта слизистой и, по приживании его и перерезке ножки, складывается пополам и укладывается на образованную из него слизистую, дает частые неудачи, т. к. та часть лоскута, к-рая идет на образование слизистой, плохо питается, а потому получается краевой некроз с вторичной контрактурой челюсти. Наиболее употребительны те методы, при к-рых для образования слизистой берутся по краю дефекта небольшие кожные лоскуты, ножка к-рых состоит из кожи или только из подкожной клетчатки (Gersuny); на окровавленную поверхность последних перебрасываются мощные кожные лоскуты с крупными питающими их сосудами (лоскут с височной области по Лексеру и лоскут со щеки с основанием у края нижней челюсти по Эссеру). Сквозной дефект может быть также сразу легко заполнен Филатовским мигрирующим стебельчатым лоскутом, построенным вдали от дефекта на груди, спине и животе. В. М. Мыш предлагает пользоваться лоскутом с подчелюстной области, не дублируя его, т. к. полагает, что окровавленная сторона быстро эпителизируется, если лоскут жизнеспособен. При рубцевании пораженной Н. области половых органов применяют обычные пластич. мероприятия.

Лит.: Алмазова Н., Пластическое замещение дефектов лица, Саратов, 1925; Верещинский А., Омертвение (Общая хирургия, под ред. Э. Гессе, С. Гирголав и В. Шаак, т. II, М.—Л., 1931); Гайсинский Б., К вопросу о номе, Одонтология, 1927, № 6; Гинзберг М., К вопросу о пластике Филатовским стеблем, Ж. совр. хир., т. IV, 1929; Голяницкий Н., К вопросу о патологии и оперативном лечении номы, Врач. дело, 1922, № 24—26; он же, Результаты лечения номы по нашему способу, Труды XV Съезда хирургов, II., 1923; Карташев П., Нома в связи с голоданием, Пермский мед. ж., 1923, № 3—5; Мыш В., Новый способ одномоментного закрытия сквозных изъянов щеки и угла рта, Нов. хир. арх., т. IV, кн. 2, № 14, 1924; Раскина М., К вопросу о лечении номы по лит. данным и по данным бывш. Ольгинской б-цы за 35 лет, Клин. мед., т. IV, № 12, 1926; Тизенгаузен М., Эпидемия номы лица и половых органов в Одессе в 1922—23 гг. по данным прозектуры I Сов. нар. б-цы, Сб. Одесской окр. б-цы, Одесса, 1927; Федорович А., К этиологии и лечению номы, Мед. арх., т. II, № 1, 1925; Флеров С., К вопросу об отношении между номой и ангиной Vincenti, Каз. мед. жур., 1921, № 3; Heinemann O., Zur Nomafrage, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, B. CXXXVI, 1916; Pawlowsky A., Über die Aetiologie der Noma, Archiv f. klinische Chirurgie, B. LXXXV, 1908.

М. Гинзберг, Л. Нисневич.

НОМЕНКЛАТУРА БОЛЕЗНЕЙ, т. е. систематический список наименований болезней и патологич. состояний, построенный на началах определенной терминологии и классификации и имеющий надлежащую санкцию для практич. применения, представляет важную часть исследований во всех отраслях статистики здоровья, где применяются наблюдение, учет и анализ заболеваний. При текущих определениях заболеваемости населения, при единовременных учетах патологической пораженности определен. его групп, при анализе смертности по ее причинам, в широкой области повседневной оперативной мед. отчетности одной из предпосылок статистического исследования является установленная номенклатура б-ней. Н. б. санкционируется и регулируется органами местного значения—для местных отчетных и статистических работ, государственными органами—для общих сводок и отчетов и международными соглашениями—для интернациональных сопоставлений, что обеспечивает распространение и применение данной номенклатуры во всех соответствующих учреждениях и органах и следовательно пригодность материала для сводок и сравнительно-статистических выводов. Само собой разумеется, что поскольку б-ни людей суть сложные явления, в основном и решающем обусловленные социально и имеющие соц. значение, поскольку органы здравоохранения, применяющие статистику для регулирования и контроля своей практической деятельности, являются составной частью классового гос. аппарата, постольку и Н. б.—этот «строго ограниченный комплекс специального знания»—отнюдь не является «объективным», нейтральным орудием. Ее принципы и содержание всецело зависят от соц.-политической и экономической обстановки, от классовой направленности, определяющей общий объем, пределы и характер профилактических мероприятий и развитие мед. знаний.

Задача классификации б-ней—дать возможно ясную систему патологии человеческих коллективов с тем, чтобы при ее помощи выявить главные объекты социально-профилактического вмешательства, наметить его актуальное направление и проверить контрольным орудием для оценки его эффективности. Естественно, что принципиально различные системы здравоохранения

в капиталистических странах и в стране строящегося социализма, коренное различие в целевых установках, в самых принципах и во всей постановке оздоровления трудящихся, в организационных предпосылках (плановость социалистического здравоохранения и анархизм капиталистической индивидуальной медицины) должны были неизбежно вызвать расхождение между советской номенклатурой болезней и так называемой международной.

Исторический обзор. Вопрос об единой международной классификации и Н. б. возник на первом международном статистическом конгрессе (Брюссель, 1853). Английский статистик Вильям Фарр и швейцарский Марк д'Эспин представили свои проекты к двум следующим конгрессам (Париж, 1855 и Вена, 1857). Постановление конгресса, рекомендовавшее несколько видоизмененную номенклатуру д'Эспина, не привело ни к каким практическим результатам—стимулы международного общения были еще слабы. Только спустя 40 лет на сессии Международного статистического института (Вена, 1891) снова выступил с предложением о международной номенклатуре причин смерти Жак Бертильон (зав. статистич. бюро Парижа). Представленный им на следующей сессии Международного статистического ин-та (Чикаго, 1893) проект был одобрен и разослан для осведомления и обсуждения в административные статистические бюро отдельных государств. Энергичная инициатива Бертильона была поддержана американской ассоциацией врачей и гигиенистов, принявшей на всеамериканском съезде (Филадельфия, 1897) постановление о рекомендации международной Бертильоновской номенклатуры САСШ, Канаде и Мексике с условием пересмотра ее, начиная с 1900 г., каждые 10 лет. К этому присоединились нек-рые государства Южной Америки и ряд европейских муниципальных статистических бюро (1899). Христиания по докладу Бертильона приняла постановление о желательности введения общей номенклатуры во всех европейских статистических учреждениях. Наконец в 1900 г. на организованной франц. правительством специальной международной конференции с участием 26 государств Европы и Америки Бертильоновская номенклатура была признана международной. Следующие пересмотры номенклатуры состоялись также в Париже (июль 1909, октябрь 1920 и октябрь 1929). Международная номенклатура получила государственное значение в САСШ, во всех южноамериканских республиках, Великобритании и ее колониях, а также в большинстве прочих государств Зап. Европы. В 1924 г. присоединился и СССР. В Германии введение международной номенклатуры в практику предстоит в 1931—32 гг. На последней конференции 1929 г. принимали участие 82 делегата—представители 33 государств и 5 международных организаций (Бюро труда, Статистический ин-т, Бюро общественной гигиены, Лига об-в Красного креста, Гиг. комиссия Лиги наций). На этой конференции советская делегация активно выступала с предложением принципиального пересмотра Н. б. Номенклатура Бертильона заключала в своем составе 3 нозологических списка (номенклатура подробная и сокращенная), содержавшие 161, 99 и 44 отдельных рубрик причин смерти. Наличность этих причин представляла для статистических инстанций возможность вести разработку материала в более или менее широком объеме в зависимости от качества материала, целей и задач исследования, оставаясь во всех случаях в рамках сравнимости. Так как по основному плану организовалось исследование причин смерти, то в списки должны были войти только важнейшие болезни, соединенные с опасностью смерти, и «с другой стороны» указания других причин смерти, не сопровождавшихся заболеваниями (самоубийство, убийство и пр.).

Номенклатура Бертильона разделила все б-ни на два неравных отдела: «б-ни общие» и «б-ни местные». Первый отдел в свою очередь заключает в себе подразделения: «б-ни эпидемические» и «прочие общие б-ни». Список эпидемич. б-ней весьма краток—всего 12 форм, в числе к-рых находим цынгу, малярийную лихорадку. Последняя рубрика—13-я—заключает в себе «прочие эпид. б-ни» неопределенного состава. «Прочие общие б-ни»: рядом с пиемией, сапом—возвратная горячка, перемежающаяся лихорадка, туберкулез по органам, скрофулез, сифилис, рак по органам, ревматизм, диабет, алкоголизм, свинцовое отравление, прочие проф. хрон. отравления (итого 23 рубрики). Отдел «местные б-ни» распадается на 13 классов, из них 8 по системам тела и органам—б-ни нервной системы и органов чувств, кровеносной системы, органов дыхания, пищеварения, мочеполовые б-ни, б-ни беременных и послеродовые, кожи и подножной клетчатки (сюда причислены рожа, гангрена, мягкий шанкр, парша, чесотка и пр.); 3-й класс в связи с возрастным развитием организма и его увяданием—пороки развития, б-ни новорожденных, старость. Последний класс—болезни от внешних воздействий. Добавление—неопределенные болезни.

Общее построение Бертильоновской номенклатуры может быть характеризовано гл. обр. двумя положениями. Первое, что в основание списка б-ней принимается,—принцип распределения их по пат.-анат. признакам и по локализации в областях и системах органов человеческого тела. Этиологическому фактору — внешних зависимостей соц. происхождения б-ней—не придается значения: на долю б-ней от внешних воздействий остается последнее и слабейшее место в списке; алкоголизм, свинцовое отравление, прочие хрон. проф. отравления получают равноправные места в том пестром смешении, к-рое представляет собой группа «прочих общих б-ней». Вторая особенность номенклатуры заключается в том, что главное значение принадлежит отдельным формам заболеваний, к-рые собственно и представляют собой основные единицы для изучения болезненности, ведущей к смерти, группировка же б-ней не выражает в сущности никакой классификации. В номенклатуре 2-го порядка, сокращенной, выдерживается то же деление, что и в подробной. Краткая содержит лишь перечисления отдельных рубрик вне какой-либо классификации. Эти особенности вполне соответствуют тем воззрениям, к-рыми руководился Бертильон при планировке своего произведения. «Главная задача не в том, чтобы создать для статистики повсюду одинаковые счетные единицы заболеваний... Статистика не может руководствоваться нозологической классификацией. Прогресс науки часто изменяет представления врачей о природе б-ней, между тем ста-

тистическая номенклатура должна изменяться как можно реже. Вот почему надо избегать насколько возможно группировать между собой разные болезни, как это делается например с группировкой профессий. Что могут значить теперь болезни „энтетические", „диетические", которые В. Фарр, просвещенный врач и статистик первого ранга, предложил конгрессу 1855 г. Сейчас учеты прежних „диетических" б-ней не могли бы представить ни для кого из нас никакого интереса. Однако заболевания подагрой, анемией, раком, старческой гангреной (входившие в состав этой странной группы Фарра) и сейчас сохраняют весьма близко свое прежнее значение, которое они имели в 1855 году. Отсюда два последствия: предложение В. Фарра—группировать б-ни по их локализации—предпочтительнее, чем М. д'Эспина, предложившего распределить их по характеру; в краткой номенклатуре надлежит давать перечисление лишь главных б-ней, совершенно отбрасывая прочие, но не сводить все различные болезни по более общим суммам. Группа болезней, которые представляются наиболее естественными для данного времени, быстро теряет свой смысл и поэтому не подлежит применению в статистике. Наоборот, словники болезней видоизменяются гораздо медленнее».

В 1909 г. Н. б. подверглась лишь незначительным изменениям. Всего более дополнений внесено в классификацию «болезни от внешних воздействий»: сюда внесены пищевые отравления, укусы ядовитых животных, случаи при пожарах, случайные огнестрельные раны, травмы режущими инструментами, травмы вследствие падения, травмы в копях, травмы, причиненные машинами, размозжения (на жел. дорогах, при обвалах домов) и пр.; убийство огнестрельным оружием, убийство режущими инструментами, прочие убийства. В отделе «общие болезни» добавлены: острый милиарный tbc, рахит, бери-бери; сюда же перенесен столбняк (из класса нервных болезней); в прочих классах дополнено: ангина, невриты, анкилостомиаз, сальпингит; название класса «б-ни мочеполовых органов» дополнено—венерические.—При пересмотре 1920 г. номенклатура сохранила также прежнее построение (15 классов, 206 рубрик в подробной и 38 рубрик в краткой номенклатуре). Отдел «общие болезни» был разделен на два класса: «эпидемические, эндемические и инфекционные б-ни» и «общие б-ни» (кроме вышеуказанных). В некоторых отдельных частях произведены добавления и перестановки в соответствии с прогрессом научно-медицинских знаний. Так, в число инфекционных б-ней включены: паратиф, мальтийская лихорадка, острый полиомиелит, инфекционная желтуха, новая, только что описанная б-нь—летаргический энцефалит. Цынга, пеллагра, бери-бери отнесены в группу «прочих общих (незаразных) заболеваний». Грип подразделен на осложненный и неосложненный; для дизентерии введены подразделения—амебная, бацилярная, без указаний; для чумы—бубонная, легочная, септическая, без указаний; для tbc принято более дробное деление, чем ранее.—В класс «прочие общие б-ни» внесены б-ни мозгового придатка, околощитовидных желез, зобной железы, щитовидной железы (из класса б-ней дыхательных органов), б-ни селезенки (из класса б-ней пищеварительных органов). Вместо прежних рубрик—«свинцовое отравление, прочие хронические профессиональные отравления, прочие хронические отравления»—приняты две рубрики: «хронические отравления неорганическими и органическими веществами». В рубрику «прочих б-ней дыхательных органов» включены подрубрики «хроническая интерстициальная пневмония, профессиональные заболевания легочной ткани и б-ни средостения». В классе «б-ней пищеварительных органов» выделены б-ни поджелудочной железы и язва двенадцатиперстной кишки; рубрика «кишечные паразиты» подразделена по роду глистов; цироз печени разделен на алкогольный и цироз с иной этиологией. В классе «внешних воздействий» выделено в отдельные рубрики самоубийство путем вдыхания ядовитых газов и путем приема прижигающих веществ. Добавлены рубрики «смерть вследствие ран и повреждений, полученных на войне» и «казнь невоенных воюющими армиями».

Пересмотры 1909 и 1920 гг. не внесли существенной (организационной или принципиальной) перестройки в Бертильоновскую номенклатуру. Основы ее сохранились незыблемыми до 1929 года, когда на 4-м очередном Международном пересмотре был поставлен вопрос о необходимости коренной ее переработки. До этого момента развитие ее идет по преимуществу в следующем направлении: а) расширение понятия об инфекции, б) сокращение неопределенных категорий заболеваемости (общие болезни, вирулентные и т. п.), в) распад неопределенных больших групп на меньшие и специфические. — Из других номенклатур, не вышедших за пределы местного применения, следует упомянуть о фундаментальной английской (1896), представлявшей образец академической полноты (1 146 рубрик) и построенной по принципу анат. локализации; о Вирховской берлинской номенклатуре (1888)—138 рубрик и о занимавшей среднее место Венской номенклатуре, исходившей из этиологического принципа.

Р а з в и т и е к л а с с и ф и к а ц и и и Н. б. в Р о с с и и связано с историей земской медицины, отражавшей своеобразие царской России конца 19 века—периода борьбы отживающих помещичье-феодальных отношений с бурно растущим капитализмом. Русские дореволюционные классификации болезней, создававшиеся исключительно общественно-санитарными организациями без содействия правительственных органов, нередко в противовес ведомственным классификациям, с самого начала выдвигали на первый план принцип этиологии и обслуживание потребностей практического здравоохранения. «Тогда как английская классификация академически бесстрастна, исчерпывает полноту списка, для нее безразлично равны все болезни, которыми страдает человечество, наша классификация тенденциозна и носит на своем знамени ясный девиз—изучение важных в общественных отношениях моментов болезненности населения», писал в 1895 г. П. И. Куркин. Особой комиссией из врачей московского земства (Осипов, Песков, Репман, Орлов, Толстой) был составлен «Проект номенклатуры болезней для земской медицинской практики», который получил в 1876 г. санкцию губернского съезда врачей. В последующие годы эта классификация, пересмотренная и расширенная, получила распространение и по другим губерниям земской России под названием «московской». Она должна была «удовлетворять научным требованиям, следовать ясной и определенной терминологии и в то же время служить для практических работ сан. исследования, для выяснения этиологии б-ней населения и для борьбы с высокой заболеваемостью».

В расширенном втором издании (1886) московская номенклатура состояла из следующих десяти классов и двадцати двух групп, распадающихся на 318 рубрик. Класс I. Б-ни заразные (кроме сифилиса), эпидемические и эндемические. Класс II. Сифилис и венерические болезни. Группы—сифилис, венерические б-ни. Класс III. Паразитические б-ни. Группы—животные паразиты, растительные паразиты. Класс IV. Общие расстройства питания. Класс V. Местные болезни. Группы—б-ни нервной системы, кровеносной и лимф. системы, обоняния и дыхания, пищеварения, мочевых органов, мужских половых органов, женских половых органов, органов зрения, органов слуха, костей, су-

ставов и мышц, кожи и подкожной клетчатки. Класс VI. Новообразования. Группы — доброкачественные, злокачественные. Класс VII. Травматические повреждения. Группы—травматические повреждения мягких частей, костей и суставов, травматические повреждения важных органов, посторонние предметы в открытых полостях тела. Класс VIII. Термические и химические повреждения. Класс IX. Отравления и лишение главных жизненных факторов. Класс X. Пороки развития и уродства вообще. Группы—б-ни развития и увядания вообще, последствия болезней.

В середине 90-х годов статистическая организация Пироговского общества врачей поставила вопрос о согласовании санитарно-статистических исследований земской России в целях создания общерусской номенклатуры б-ней и причин смерти. К работе были привлечены научные врачебные об-ва, университеты, врачебные съезды, бюро сан. статистики, отдельные специалисты; использованы были главнейшие иностранные материалы (номенклатура Бертильона, Вирхова, английская, австрийская). Доклад Комиссии (Дьяконов, Корсаков, Куркин, Попов, Щербинский) был представлен VII съезду врачей (Казань, 1899), на к-ром эта первая общерусская, т. н. Пироговская. номенклатура была утверждена для применения в течение ближайших десяти лет (до пересмотра). Пироговская номенклатура в отношении принципов и содержания исходила из программы Московского земства, отличаясь от последней большей стройностью и систематичностью, тщательной разработкой деталей и решительным переходом к терминологии живого языка. Она вошла в практику русских общественных сан.-статистических учреждений, но в одном существенном направлении цели не достигла: вследствие сопротивления государственного аппарата проведение ее в официальную отчетность не осуществилось.

В строении новой классификации было принято разделение болезней на 6 отделов, в основе которых лежат паразитизм растительный и животный, внешние воздействия на организм—физические, электрические и химические, развитие новообразований, общие расстройства питания и обмена, пороки развития и преимущественное поражение (неустойчивость) отдельных органов и систем (местные болезни). С этих точек зрения весь список болезней был систематизирован в виде 20 классов болезней, в составе 458 рубрик отдельных форм. Классы эти: I. Растительные паразиты. II. Животные паразиты. III. Травмы. IV. Лишение воздуха. V. Термические, электрические и местные химические воздействия. VI. Отравления. VII. Новообразования. VIII. Общие расстройства питания и обмена. IX. Пороки развития. X. Болезни нервной системы. XI. Болезни кровеносной и лимф. систем. XII. Б-ни органов обоняния и дыхания. XIII. Б-ни органов пищеварения. XIV. Б-ни мочевых органов. XV. Болезни мужских половых органов. XVI. Б-ни женских половых органов. XVII. Б-ни органов зрения. XVIII. Болезни органов слуха. XIX. Болезни костей, хрящей, суставов и мускулов. XX. Б-ни кожи и подкожной клетчатки. Добавление: б-ни, не введенные в классификацию. Неопределенные болезненные состояния здоровья.

Пироговская номенклатура 1900 г. функционировала более 20 лет; очередной ее просмотр был задержан империалистской войной. Подготовительные работы шли в направлении дальнейшей разработки ее деталей на основании накопившихся поправок и замечаний. Пересмотр был выполнен только после Октябрьской революции на протяжении 1920—23 гг. под руководством Ученого медицинского совета при НКЗдр. Основная работа была проделана Объединен. (НКЗдр. и ЦСУ) статистической санитарной комиссией при статотделе НКЗдр. (президиум комиссии: Богословский, Куркин, Кувшинников, Чертов). В 1923 г. Наркомздрав получил новый текст международной номенклатуры (пересмотра 1920 г.) с предложением о присоединении к ней СССР. По поручению Ученого мед. совета номенклатурная комиссия переработала прежний проект на началах согласования с международным (1920). Проект прошел через обсуждение Санитарно-статистического совещания при статистическом отделе НКЗдр. и Ученого мед. совета. В июле 1924 г. утвержден НКЗдр. В историческом смысле это была первая русская государственная классификация б-ней. Строение классификации советского текста в сравнении с международным представляется в следующем виде:

Советская редакция 1924 г.	Международная редакция 1920 г.
I. Болезни эпидемические, эндемические и инфекционные. Гр. 1. Болезни эпидемические и эндемические. Гр. 2. Болезни инфекционные (неэпидемические)	I. Б-ни эпидемические, эндемические и инфекционные
II. Общие б-ни (кроме указанных выше). Гр. 1. Новообразования. Гр. 2. Общие расстройства питания, обмена и внутренней секреции. Гр. 3. Отравления алкоголем. Гр. 4. Хронические отравления. Гр. 5. Прочие общие болезни	II. Общие б-ни (кроме указанных выше)
III. Болезни нервной системы и органов чувств. Гр. 1. Болезни нервной системы. Гр. 2. Болезни органа зрения. Гр. 3. Болезни слуха	III. Болезни нервн. системы и органов чувств
IV. Болезни органов кровообращения	IV. Б-ни органов кровообращения
V. Болезни органов дыхания	V. Б-ни органов дыхания
VI. Болезни органов пищеварения	VI. Б-ни органов пищеварения
VII. Болезни мочеполовых органов и их придатков (невенерического происхождения). Гр. 1. Болезни мочевых органов. Гр. 2. Болезни мужских половых органов. Гр. 3. Болезни женских половых органов	VII. Б-ни мочеполовых органов
VIII. Болезни беременных и послеродовые	VIII. Болезни беременных и послеродовые
IX. Болезни кожи и подкожной клетчатки	IX. Болезни кожи и подкожной клетчатки
X. Болезни костей и органов движения	X. Болезни костей и органов движения
XI. Пороки развития	XI. Пороки развития
XII. Болезни новорожденных	XII. Болезни новорожденных
XIII. Старость	XIII. Старость

Советская редакция 1924 г.	Международная редакция 1920 г.
XIV. Болезни от внешних причин Гр. 1. Самоубийства. Гр. 2. Острые отравления. Гр. 3. Ожоги. Гр. 4. Лишение воздуха. Гр. 5. Травматические повреждения. Гр. 6. Лишение воздуха и пищи. Гр. 7. Термические и химические повреждения. Гр. 8. Убийства. Гр. 9. Повреждения костей и суставов	XIV. Болезни от внешних причин
XV. Неопределенные болезни	XV. Неопределенные болезни
XVI. Болезни, не внесенные в список	XVI. Болезни, не внесенные в список

Принятые в русской классификации дополнительные группировки являются развитием основных отделов Международного списка.

Современная советская номенклатура. Хотя земская и Пироговская номенклатуры исходили из необходимости трактовать заболеваемость с точки зрения этиологии, но в период земской медицины этиология заболеваний понималась почти исключительно как комплекс «объективных» научно установленных закономерностей и связей вне перспектив и направления практического здравоохранения. Поскольку возможность массовой социальной профилактики была заранее тесно ограничена рамками феодально-капиталистического строя, поскольку статистические исследования земской интелигенции фактически были обречены на бесплодие—чисто статистическое, абстрактное бытие, постольку эти исследования не могли иметь четкой заострен. направленности. Все причины заболеваний были одинаково значимы, раз они объективно установлены и научно доказаны; при невозможности массового практического оздоровляющего действия не было возможности диференцировать причины заболеваний по их социальной значимости, по очередности необходимого вмешательства и по направлению последнего. Иные принципиальные установки и условия советского здравоохранения, органическая связь его с развернутым победоносным социалистич. строительством, четкая классовая направленность советского здравоохранения неизбежно привели к коренному пересмотру также и Н. б. Поводом для этого послужило приглашение к участию на Парижской конференции 1929 г. по 4-му очередному пересмотру международной номенклатуры. По поручению Советского правительства НКЗдр. и ЦСУ организовали в конце 1928 г. Номенклатурную комиссию при Ин-те соц. гигиены (президиум: Баткис, Богомолец, Кувшинников, Куркин, Мольков, Смулевич, Шевелев). Последняя выдвинула со стороны СССР особый проект, основной отличительной чертой к-рого было стремление поставить классификацию и Н.б. на службу оздоровительной практики, с четкой целенаправленностью, с учетом относительной значимости, очередности и темпов разрешения стоящих перед этой практикой задач. Поэтому из широкой области этиологии советский проект выдвигает на первый план элементы внешней среды, т. е. комплекс бытовых и проф. условий, под влиянием к-рых развиваются заболевания; расчленяет причины болезней по их удельному весу и, выделяя узловые моменты, учитывает доступность соц.-гиг. вмешательству, принимает во внимание обстановку, в к-рой болезнь протекает, т. к. эти сопутствующие течению б-ни условия могут приобретать перевес над предшествовавшей этиологией в узком смысле (напр. внедрение Коховской палочки и условия течения tbc); наконец имеет в виду характер необходимой профилактики. В отличие от симптоматологии, локализации, пат. анатомии, узкой этиологии, положенных в основу других систем, советский проект выдвигает в качестве основного принципа классификации этиологию в широком понимании, т. е. совокупность существенных конкретно-обусловливающих б-нь, ее исход и значимость факторов.

Русская схема классификации б-ней для представления конференции была проектирована в следующем виде. Устанавливаются три крупных отдела болезней. 1. Б-ни и состояния с определенной внешней этиологией, факторами к-рой принимаются инфекционные возбудители, физ. и хим. воздействия среды в связи с условиями труда и быта, нарушения внешн. условий питания. 2. Болезни с неустановленной этиологией: опухоли, б-ни обмена веществ, б-ни желез внутренней секреции, б-ни органов кроветворения, крови и селезенки; далее (7 гр.) по системе и органам. 3. Б-ни и состояния особо ранимых возрастно-половых групп: б-ни и пороки развития, б-ни новорожденных, б-ни беременности и родов, старческая дряхлость; на последнем месте—недостаточно определенные б-ни и неточные диагнозы. Позиция советской делегации на Парижской конференции 1929 г. была сформулирована в заявлении, сделанном от имени советск. делегации.

Советская делегация исходила из того, что «в основу очередного пересмотра международной номенклатуры должны быть положены не только проверка отдельных деталей существующей схемы, но и критическая оценка самой схемы с точки зрения ее соответствия достижениям современной мед. науки, интересам соц. гигиены и практическим задачам народного здравоохранения, которое повсюду в мире ушло значительно вперед в сравнении с эпохой, в которой были заложены основы действующей международной классификации и номенклатуры причин смерти». Не рассмотрев советского проекта по мелким формальным мотивам, Парижская конференция 1929 года ограничилась некоторым улучшением внешней конструкции международной номенклатуры, не удовлетворив более глубоких запросов коренного пересмотра устаревших принципиальных оснований.

Номенклатурная комиссия Ин-та социальной гигиены по отчету делегации о работах конференции признала, что в последующих

советских работах «принципы, положенные в основу русского проекта, должны оставаться действенными в полной мере, равно как и основное его содержание. В согласии с обязательствами, данными делегацией СССР о принятии всех мер для возможно большей сравнимости нашей номенклатуры с международной, произвести повторно подробный анализ проекта и внести необходимые изменения для достижения максимальной соизмеримости обеих номенклатур. Международное сотрудничество в данной области считать весьма желательным в будущем, однако при условии сохранения принципов нашего проекта. Использовать время до будущей конференции для разработки классификации и номенклатуры болезней как начального звена общей проблемы статистического изучения социального здоровья; своевременно проявить инициативу в этой области. Настоящее мнение комиссии довести до сведения правительства через НКЗдр. РСФСР и ЦСУ СССР». Т. о. перед номенклатурной комиссией в конце 1929 г. была вновь поставлена задача установить окончательный текст Н.б. для применения в СССР на вышеуказанных основаниях. Работа была исполнена к концу 1930 г. вместе с дополнительными и объяснительными списками болезней, алфавитным словарем, инструктивными указаниями, а равно вводными очерками принципиального и исторического характера; номенклатура получила утверждение экономическо-статистического сектора Госплана для применения в СССР с 1931 года. При этом намеченные в проекте 1929 года крупные отделы классификации болезней (определения внешней этиологии, неустановленная этиология) получают еще одно дополнение, которому дается место в самом ее начале,—«б-ни и состояния, связанные с процессом воспроизводства населения», куда входят группы «б-ни беременности и родов, б-ни новорожденных и врожденные пороки развития». В отделе «недостаточно установленной этиологии» теперь детализируются группы «болезни обмена веществ», «болезни эндокринной системы», «б-ни крови и кроветворных органов». Взаимоотношения советской классификации 1930 г. и международной 1929 г. в их современном виде видны из таблицы (см. ст. 552).

Три основных отдела советской классификации не имеют для себя точных аналогов в международной номенклатуре болезней. Однако отдел I (болезни, связанные с процессами воспроизводства) в своем итоге может быть сформирован из целиком взятых классов XI, XIV и XV международной номенклатуры. Такому же формированию итогов для отделов II и III препятствует чрезмерная сложность строения класса III международной номенклатуры, содержащего в себе группы (8, 10, 11), входящие в состав того и другого отдела советской классификации. Из числа групповых подразделений не находят для себя сопоставления детальные группы травматизма (4, 5, 6), группы алкоголизма и неполноценного питания (7, 8) советской номенклатуры. Все же прочие группы, в особенности состава местных б-ней, чрезвычайно близки между собой в обоих списках. Группа инфекционных и паразитарных б-ней несколько богаче в советской номенклатуре (на счет включения сюда крупозной пневмонии, острого сочленовного ревматизма, острого инфекционного остеомиелита и кожных инфекций). Советская классификация выдвигает на первый план группы б-ней, к-рые в первую очередь должны быть сняты плановой социалистической профилактикой; выделяет в отдельные рубрики явления, имеющие особое социальное значение (напр. искусственный аборт); последовательно выделяет б-ни с установленной внешней этиологией, борясь с пережитками растворения их в массе б-ней, расположенных по анат.-физиол. принципу (напр. перенос кожного абсцеса в инфекционную группу отдела I); решительно борется с классовой тенденцией буржуазной номенклатуры запутывать вполне установленные социальные корни больших областей социальной патологии (например вместо пестрой категории насиль-

Вторая советская номенклатура 1930 г.	**Международная номенклатура 1929 г.**
Отд. I. Болезни и состояния, связанные с процессом воспроизводства населения. Гр. 1. Болезни беременности и родов (12 номеров). Гр. 2. Болезни новорожденных и врожденные пороки развития	XI. Болезни беременности и послеродовые б-ни (11 номеров) XIV. Врожденные пороки развития (1) XV. Болезни новорожденных (4)
Отд. II. Болезни с установленной внешней этиологией Гр. 3. Инфекционные и паразитарные болезни (48). Гр. 4. Умышленные травмы (15). Гр. 5. Промышленные травмы (15). Гр. 6. Травмы непромышленные, случайные и неустановленного характера (12). Гр. 7. Алкоголизм и др. наркомании (2). Гр. 8. Болезни от неполноценного питания (5)	I. Болезни инфекционные и паразитарные (44) XVII. Насильственная и случайная смерть (36) V. Хронические отравления (3) III. Болезни ревматические, питания, эндокринных желез и пр. Общие болезни (16)
Отд. III. Болезни, внешняя этиология которых недостаточно установлена. Гр. 9. Новообразования (11). Гр. 10. Болезни обмена веществ (5). Гр. 11. Болезни эндокринной системы (5). Гр. 12. Болезни крови и кроветворных органов (5). Гр. 13. Болезни нервной системы и органов чувств (10). Гр. 14. Болезни органов кровообращения (12). Гр. 15. Болезни дыхательных органов (10). Гр. 16. Болезни пищеварительных органов (16). Гр. 17. Болезни мочеполовых органов (9). Гр. 18. Болезни органов движения (2). Гр. 19. Болезни кожного покрова (1). Гр. 20. Недостаточно определенные болезни (3)	II. Новообразования (II). III. Болезни ревматические, питания, эндокринных желез (16) IV. Болезни крови и кроветворных органов (5) VI. Болезни нервной системы и органов чувств (10) VII. Болезни органов кровообращения (14) VIII. Болезни органов дыхания (11) IX. Болезни органов пищеварения (15) X. Болезни мочеполовых органов (10) XIII. Болезни костей и органов движения (3) XVIII. Неопределенные болезни (3)

ственных и случайных смертей—в советской номенклатуре три четких группы: умышленные травмы, промышленные травмы, травмы непромышленные — случайные и неустановленного характера); выделяет наркомании из группы «хронических отравлений другими органическими веществами», разделяемой в международной номенклатуре по «нейтральному» технико - химическому признаку, стремится сделать из классификации болезней отточенное орудие, поставленное на службу практики социалистического здравоохранения. Подробности могут быть прослежены по прилагаемым текстам обоих списков (см. также *Заболеваемость*, *Смертность*, *Статистика* — статистика санитарная). **П. Куркин, Г. Лифшиц, Л. Сыркин.**

Международная номенклатура болезней, причин смерти и нетрудоспособности (по пересмотру 1929 г.).

I. Подробная номенклатура.

I. Инфекционные и паразитарные болезни. 1) Брюшной тиф. 2) Паратиф. 3) Сыпной тиф. 4) Возвратная горячка 5) Мелитококция. 6) Оспа натуральная, алястрим, без указания. 7) Корь. 8) Скарлатина. 9) Коклюш. 10) Дифтерия. 11) Грип, инфлюенца — с осложнениями со стороны дыхательных органов, без осложнений. 12) Холера. 13) Дизентерия—амебная, бацилярная, без указания. 14) Чума бубонная, легочная, септическая, без указаний. 15) Рожа. 16) Острый полиомиелит и полиоэнцефалит. 17) Летаргический энцефалит. 18) Церебро-спинальный менингит. 19) Сап. 20) Сибирская язва. 21) Бешенство. 22) Столбняк. 23) Туберкулез: дыхательных органов, 24) мозговых оболочек и центральной нервной системы, 25) кишок и брюшины, 26) позвоночника, 27) костей и суставов, 28) кожи и подкожной клетчатки, 29) лимфатической системы, 30) мочеполовых органов, 31) прочих органов; 32) рассеянный—острый, хронический, без указаний. 33) Проказа. 34) Сифилис: врожденный, приобретенный, без указаний. 35) Гонококция и другие вен. заболевания. 36) Гнойные и гнилостные инфекции (непослеродовые): септицемия, пиемия, газовая гангрена. 37) Желтая лихорадка. 38) Малярия: малярийная лихорадка, малярийная кахексия. 39) Прочие б-ни, вызываемые протозойными паразитами. 40) Анкилостомиаз. 41) Эхинококк: печени, прочих органов. 42) Прочие глистные заболевания. 43) Микозы. 44) Прочие инфекционные и паразитарные б-ни.

II. Новообразования. 45) Рак и др. злокачественные новообразования: полости рта и глотки, 46) органов пищеварения: пищевода, желудка, 12-перстной кишки, прямой кишки, почек и желчных путей, поджелудочной железы, брюшины, пр. пищеварительных органов; 47) дыхательных органов; 48) матки; 49) пр. женских половых органов; 50) грудной железы; 51) мужских мочеполовых органов; 52) кожи; 53) прочих органов. 54) Доброкачественные новообразования: женских половых органов, пр. органов. 55) Новообразования без указаний.

III. Б-ни ревматические, питания, эндокринных желез и пр. общие б-ни. 56) Острый сочленовный ревматизм. 57) Хронический ревматизм, остеоартрит. 58) Подагра. 59) Сахарное мочеизнурение. 60) Цынга детская, б-нь Барлова. 61) Бери-бери. 62) Пеллагра. 63) Рахит. 64) Остеомаляция. 65) Б-нь мозгового придатка. 66) Болезни щитовидной и паращитовидной желез: зоб, Базедова болезнь, микседема, тетания, пр. болезни. 67) Б-ни вилочковой железы. 68) Б-ни надпочечников (б-нь Аддисона). 69) Пр. общие болезни.

IV. Б-ни крови и кроветворных органов. 70) Кровоточивость—пурпура, гемофилия. 71) Анемия злокачественная, пр. 72) Лейкемия истинная, алейкемия. 73) Б-ни селезенки. 74) Пр. б-ни крови и кроветворных органов.

V. Хронические отравления. 75) Острый и хронический алкоголизм. 76) Пр. хрон. отравления органич. ядами, профессиональные и пр. 77) Хрон. отравления неорганич. ядами профессиональные и пр.

VI. Б-ни нервной системы и органов чувств. 78) Энцефалит (не эпидемический), абсцес мозга, пр. 79) Менингит. 80) Сухотка спинного мозга. 81) Пр. болезни спинного мозга. 82) Апоплексия вследствие кровоизлияния, эмболии или же тромбоза мозговых сосудов, геморагии, без указаний. 83) Прогрессивный паралич. 84) Раннее слабоумие и прочие психозы. 85) Эпилепсия. 86) Детские судороги. 87) Хорея. Невриты. Дрожательный паралич. Рассеянный склероз. Пр. нерв. б-ни. 88) Болезни органов зрения. 89) Б-ни уха и сосцевидного отростка. Отиты. Пр. болезни.

VII. Б-ни органов кровообращения. 90) Перикардит. 91) Острый эндокардит. 92) Хронич. эндокардит и поражение клапанов. 93) Болезни миокарда: острый миокардит, хрон. миокардит, перерождение сердечной мышцы, без указаний. 94) Б-ни венечных артерий и грудная жаба. 95) Пр. болезни сердца—фнкц., пр. и без указаний. 96) Аневризмы. 97) Артериосклероз. 98) Гангрена старческая, пр. 99) Пр. б-ни артерий. 100) Б-ни вен: геморой, варикозные расширения, флебиты. 101) Болезни лимфатической системы, лимфангоит и пр. 102) Аномалии кровяного давления (идиопатические). 103) Пр. болезни органов кровообращения.

VIII. Б-ни дыхательных органов. 104) Б-ни носовой полости и придатков. 105) Б-ни гортани. 106) Бронхит острый, хронический, без указаний. 107) Бронхопневмония и капилярный бронхит. 108) Крупозная пневмония. 109) Пневмония без указаний. 110) Плеврит. 111) Отек легких, эмболия, геморагический инфаркт, тромбоз. 112) Бронхиальная астма. 113) Эмфизема легких. 114) Пр. б-ни дыхательных органов, хрон. интерстициальная пневмония и проф. б-ни дыхательных органов, пр. б-ни, включая гангрену легких.

IX. Б-ни пищеварительных органов. 115) Б-ни полости рта и ее придатков, глотки и миндалин. 116) Б-ни пищевода. 117) Язва желудка, 12-перстной кишки. 118) Пр. б-ни желудка. 119) Поносы и энтериты в возрасте до 2 лет, 120) от 2 лет и стар-

ше. 121) Апендицит. 122) Грыжи, непроходимость кишок. 123) Пр. б-ни кишок. 124) Цироз печени алкогольный, пр. происхождения. 125) Пр. болезни печени. 126) Желчные камни. 127) Пр. болезни желчного пузыря и желчных путей. 128) Болезни поджелудочной железы. 129) Воспаление брюшины, без указаний.

X. Б-ни мочеполовых органов. 130) Острый нефрит. 131) Хрон. нефрит. 132) Без указаний. 133) Пр. б-ни почек, почечных лоханок и мочеточников, пиелит. 134) Камни мочевых путей—почек, пузыря, без указаний. 135) Цистит, пр. б-ни мочевого пузыря. 136) Сужение уретры, пр. б-ни уретры. 137) Б-ни простаты. 138) Б-ни мужских половых органов. 139) Б-ни женских половых органов: яичников, труб, параметрия, матки, грудной железы и пр.

XI. Болезни беременных, рожениц и родильниц. 140) Выкидыши с сепсисом. 141) Выкидыши с кровотечением. 142) Внематочная беременность. 143) Пр. осложнения беременности. 144) Кровотечения при родах: предлежание последа. 145) Родильная горячка. 146) Послеродовая альбуминурия и эклямпсия. 147) Пр. токсикозы беременности. 148) Тромбоз, эмболия, внезапная смерть при родах. 149) Пр. осложнения родового акта. 150) Пр. заболевания беременных, рожениц, родильниц.

XII. Б-ни кожи и подкожной клетчатки. 151) Чирей. 152) Флегмона, абсцес. 153) Пр. болезни кожи и подкожной клетчатки.

XIII. Б-ни костей и органов движения. 154) Острый инфекционный остеомиелит. 155) Пр. б-ни костей. 156) Болезни суставов (кроме tbc и ревматизма), пр. органов движения.

XIV. Врожденные пороки развития. 157) Головная водянка, мозговая грыжа и spina bifida, врожденные пороки сердца. Уродства. Прочие.

XV. Болезни новорожденных. 158) Врожденная слабость. 159) Недоноски. 160) Последствия родового акта в случаях кесарского сечения, в пр. случаях. 161) Ателектаз, желтуха новорожденных, склерема, пр. случаи.

XVI. Старость. 162) Старческий маразм, осложненный старческим слабоумием, пр. случаи.

XVII. Насильственная и случайная смерть. 163) Самоубийство путем приема ядовитых веществ, 164) вдыхания ядовитых газов, 165) удушения и повешения, 166) утопления, 167) огнестрельным оружием, 168) холодным оружием, 169) путем падения с высоты, 170) раздавливанием, 171) пр. самоубийства. 172) Детоубийство—непосредственно после рождения, позже. Убийство: 173) огнестрельным оружием, 174) холодным оружием, 175) пр. 176) Укусы ядовитыми насекомыми и животными. 177) Пищевые отравления. 178) Случайные отравления ядовитыми газами. 179) Прочие. 180) Случаи при пожарах. 181) Случайные ожоги. 182) Механическое удушение. 183) Утопление. 184) Ранение огнестрельное, 185) холодным оружием. 186) Повреждение от падения и раздавливания. 187) Повреждение от землетрясения и пр. стихийных катастроф. 188) Повреждения, нанесенные животными. 189) Голод и жажда. 190) Действие холода, жары. 191) Поражение молнией, 192) электрическим током. 193) Пр. несчастные случаи: инородные тела, пр. 194) Насильственная смерть неизвестного происхождения.* 195) Ранение на войне. 196) Казни гражданских лиц воюющими армиями. 197) Смертная казнь.

XVIII. Недостаточно определенные причины смерти. 198) Внезапная смерть. 199) Недостаточно определенные причины смерти.

II. Номенклатура б-ней.

Номенклатура болезней отличается от подробной номенклатуры причин смерти лишь тем, что некоторые рубрики имеют подразделения (подрубрики), отмечаемые заглавным шрифтом (А, Б, В и т. д.). Рубрики эти следующие. 34) Сифилис: А. Врожденный; Б. Приобретенный: 1) первичный, 2) вторичный, 3) третичный. В. Без указания. 35) Гонококция и прочие венерические болезни. А. Гонокковая инфекция. Б. Прочие венерические болезни. 43) Микозы. А. Трихофития и парша. Б. Пр. микозы. 87) Пр. болезни нервной системы. А. Хорея. Б. Невриты. В. Дрожательный паралич. Г. Рассеянный склероз. Д. Истерия, неврастения, кликушество. Е. Прочие. 88) Болезни органов зрения. А. Конъюнктивит (включая трахому). Б. Кератит. В. Ирит. Г. Катаракта. Д. Воспаление сетчатки. Е. Глаукома. Ж. Прочие. 115) Болезни полости рта. А. Болезни зубов и десен. Б. Прочие. 123) Пр. болезни кишок. А. Б-ни заднего прохода и каловые свищи. Б. Прочие. 149) Прочие осложнения родов. А. Нормальные роды. Б. Осложнения родов. 153) Пр. болезни кожи, ее придатков и подкожной клетчатки. А. Алопеция. Б. Чесотка. В. Прочие. 158) Врожденная слабость. А. Питомцы, выписываемые здоровыми из госпиталей. Б. Врожденная слабость. 194) Прочие повреждения. А. Инородные тела. Б. Вывихи (без указания). В. Растяжения (тоже). Г. Переломы (тоже). Д. Рубцы. Е. Прочие. 200) Неопределенные б-ни. А. Недостаточно определенные. Б. Изнурение. В. Симуляция, продолжающееся наблюдение больного.

III. Сокращенная номенклатура причин смерти.

I. Б-ни инфекционные и паразитарные. 1) Брюшной тиф и паратиф., 2) Сыпной тиф. 3) Оспа. 4) Корь. 5) Скарлатина. 6) Коклюш. 7) Дифтерия. 8) Грип, инфлюенца. 9) Дизентерия. 10) Чума. 11) Туберкулез органов дыхания. 12) Туберкулез пр. органов. 13) Сифилис. 14) Гнойная и гнилостная инфекция (непослеродового происхождения). 15) Малярия. 16) Протозойные и глистные б-ни. 17) Пр. инфекционные и паразитарные болезни.

* По рубрикам, начиная от «пищевое отравление» и до «насильственная смерть неизвестного происхождения», необходимо проводить особое подразделение по следующей таблице: 1. Несчастные случаи в рудниках и карьерах. 2. Несчастные случаи от машин. 3. Несчастные случаи на транспорте: а) жел. дороги и трамвай; б) автомобили и мотоциклы; в) пр. виды сухопутного транспорта; г) водный транспорт, д) воздушный транспорт.

II. Рак и пр. новообразования. 18) Рак и пр. злокачественные новообразования. 19) Новообразования незлокачественные и неопределенные.

III. Б-ни ревматические, питания, эндокринных желез и пр. общие б-ни. 20) Острый сочленовный ревматизм. 21) Хрон. ревматизм и подагра. 22) Сахарный диабет. 23) Авитаминозы. 24) Болезни щитовидной и паращитовидных желез. 25) Пр. общие б-ни.

IV. Б-ни крови и кроветворных органов. 26) Анемия пернициозная и пр. 27) Лейкемия, алейкемия и пр. б-ни крови и кроветворных органов.

V. Хрон. отравления и интоксикации. 28) Алкоголизм острый и хронический. 29) Пр. хрон. отравления.

VI. Б-ни нервной системы и органов чувств. 30) Менингит (простой). 31) Сухотка спинного мозга. 32) Мозговое кровоизлияние, эмболия и тромбоз. 33) Прогрессивный паралич. 34) Раннее слабоумие и пр. психозы. 35) Эпилепсия. 36) Пр. б-ни нервной системы. 37) Б-ни органов зрения, слуха и их придатков.

VII. Б-ни органов кровообращения. 38) Перикардит. 39) Острый эндокардит. 40) Хрон. эндокардит и поражения клапанов сердца. 41) Б-ни миокарда. 42) Б-ни венечных артерий и грудная жаба. 43) Пр. б-ни сердца. 44) Аневризма (кроме сердца). 45) Артериосклероз и гангрена. 46) Пр. б-ни органов кровообращения.

VIII. Болезни органов дыхания. 47) Бронхит. 48) Пневмонии. 49) Плеврит. 50) Пр. б-ни органов дыхания (кроме tbc).

IX. Б-ни органов пищеварения. 51) Язва желудка и 12-перстной кишки. 52) Понос и энтерит (менее 2 лет). 53) Понос, энтерит, язвы кишок (2 г. и старше). 54) Апендицит. 55) Грыжа, непроходимость кишок. 56) Цироз печени. 57) Пр. болезни печени, желчных путей, включая желчные камни. 58) Пр. болезни органов пищеварения.

X. Б-ни мочеполовых органов. 59) Нефриты. 60) Пр. б-ни почек, почечных лоханок и мочеточников. 61) Камни мочевых путей. 62) Б-ни мочевого пузыря (кроме новообразований). 63) Б-ни уретры. 64) Б-ни простатической железы. 65) Б-ни половых органов не венерического происхождения.

XI. Б-ни беременности, родов, послеродового состояния. 66) Осложнения беременности. 67) Кровотечение при родах. 68) Послеродовая септицемия и инфекция. 69) Токсикозы беременности: альбуминурия, эклямпсия. 70) Прочие заболевания родильниц.

XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки. 71) Б-ни кожи и подкожной клетчатки.

XIII. Б-ни костей и органов движения. 72) Б-ни костей, органов движения (кроме tbc и ревматизма).

XIV. Врожденные пороки развития. 73) Врожденные пороки развития (кроме мертворождений).

XV. Б-ни новорожденных. 74) Врожденная слабость. 75) Преждевременное рождение. 76) Последствия родового акта. 77) Пр. болезни новорожденных.

XVI. 78) Старость.

XVII. Насильственная или случайная смерть. 79) Самоубийство. 80) Убийство. 81) Пр. несчастные случаи. 82) Пр. случаи смерти неизвестного происхождения. 83) Жертвы войны. 84) Смертная казнь.

XVIII. Неопределенные причины смерти. 85) Неизвестные и неопределенные причины смерти.

IV. Краткая номенклатура причин смерти.

I. 1) Брюшной тиф и паратиф. 2) Сыпной тиф. 3) Оспа. 4) Корь. 5 Скарлатина. 6) Коклюш. 7) Дифтерия. 8) Грип, инфлюенца. 9) Чума. 10) Туберкулез дыхательных органов. 11) Туберкулез прочих органов. 12) Сифилис. 13) Малярия. 14) Пр. инфекционные и паразитарные б-ни.

II. 15) Рак и пр. злокачественные новообразования. 16) Новообразования доброкачественные и неопределенные.

III, IV и V. 17) Хрон. ревматизм и подагра. 18) Сахарное мочеизнурение. 19) Алкоголизм острый и хронический. 20) Пр. общие болезни и хрон. отравления.

VI. 21) Сухотка спинного мозга и прогрессивный паралич. 22) Мозговое кровоизлияние, эмболия и тромбоз мозговых сосудов. 23) Пр. болезни нервной системы и органов чувств.

VII. 24) Б-ни сердца. 25) Пр. б-ни органов кровообращения.

VIII. 26) Бронхит. 27) Пневмонии. 28) Пр. б-ни органов дыхания (кроме tbc).

IX. 29) Поносы и энтериты. 30) Апендицит. 31) Б-ни печени и желчных путей. 32) Пр. б-ни органов пищеварения.

X. 33) Нефриты. 34) Пр. б-ни мочевых и половых органов.

XI. 35) Септицемия и послеродовые инфекции. 36) Пр. б-ни беременности, родов и послеродового состояния.

XII и XIII. 37) Б-ни кожи, подкожной клетчатки, костей и органов движения.

XIV и XV. 38) Врожденная слабость, врожденные пороки развития, преждевременное рождение и пр.

XVI. 39) Старость.

XVII. 40) Самоубийство. 41) Убийство. 42) Насильственная или случайная смерть от пр. причин.

XVIII. 43) Причина смерти неизвестна и не определена.

Вторая советская классификация и номенклатура болезней и причин смерти (по пересмотру 1930 г.) (утверждена Госпланом).

Отдел I. Б-ни и состояния, связанные с процессом воспроизводства населения.

Гр. 1. Б-ни беременности и родов. Осложнения беременности: внематочная беременность, пр. осложнения. Эклямпсия и альбуминурия беременных и родильниц. Пр. токсикозы беременности. Искусственный аборт. Преждевременные роды. Естественный аборт. Кровотечение при родах. Тромбоз, эмболия, внезапная смерть при родах. Пр. осложнения родового акта. Септи-

ческие заболевания после родов; после искусственного аборта. Послеродовые заболевания грудной железы. Пр. заболевания послеродовые и после аборта.

Гр. 2. Б-ни новорожденных и врожденные пороки развития. Преждевременное рождение. Последствия родового акта. Врожденные пороки развития: головная водянка, мозговая грыжа, spina bifida, врожденные пороки сердца, уродства, пр. Врожденная слабость. Пр. б-ни новорожденных: ателектаз, желтуха, пр.

Отдел II. Б-ни с установленной внешней этиологией.

Гр. 3. Инфекционные и паразитарные б-ни. Брюшной тиф. Паратиф. Сыпной тиф. Возвратная горячка. Мелитококция. Оспа. Корь. Скарлатина. Коклюш. Дифтерия. Грип. Холера. Дизентерия амебная, бацилярная, пр. формы. Чума. Рожа. Карбункул. Фурункулез. Флегмона и абсцес кожных покровов. Острый инфекционный остеомиелит. Септические и пиемические заболевания. Крупозная пневмония. Острый суставной ревматизм. Острый полиомиелит и полиоэнцефалит. Летаргический энцефалит. Церебро-спинальный менингит. Сибирская язва. Бешенство. Столбняк. Сап. Проказа. Туберкулез дыхательных органов, мозговых оболочек и центральной нервной системы, кишок и брюшины, позвоночника, костей и суставов, пр. органов (кожный покров, лимф. система, мочеполовой аппарат, пр.); рассеянный (острый милиарный, хронический, без указаний). Сифилис врожденный, приобретенный (первичный, вторичный, спинная сухотка, прогрессивный паралич, пр.), без указаний. Гонококция и др. вен. болезни: гонорея, бленорея, пр. Малярия. Желтая лихорадка. Пр. протозойные б-ни. Анкилостомиаз. Эхинококкоз. Пр. глистные заболевания; трихиноз, пр. Микозы: актиномикоз, стригущий лишай, фавус, пр. Пр. инфекционные и паразитические б-ни; чесотка, трахома, пр.

Гр. 4. Умышленные травмы. Детоубийство. Убийство: огнестрельным оружием, холодным, путем задушения, посредством отравления, на войне, гражданского населения воюющими армиями, смертная казнь, пр. убийства. Самоубийство—путем асфиксии, огнестрельным оружием, холодным оружием, отравляющими и едкими веществами, прочими способами. Насильственная смерть неустановленного характера.

Гр. 5. Промышленные травмы. Механические травмы, инородные тела в глазу, пр. Асфиксия, утопление. Отравление острое, хроническое—неорганическими и органическими веществами. Отморожение и проч. повреждения вследствие низкой температуры. Повреждения электрическим током. Пр. промышленные травмы.

Гр. 6. Травмы непромышленные, случайные и неустановленного характера. Травмы, вызванные средствами транспорта: жел. дороги и трамвай, автотранспорт, пр. (сухопутный транспорт, водный транспорт, воздушный транспорт). Механические травмы, инородные тела в органах и полостях тела. Асфиксия, утопление. Пищевые отравления. Ожоги и пр. повреждения вследствие высокой t°, лучистой энергии и хим. веществ. Отморожения. Повреждения электрич. током. Травмы при пожарах. Повреждения, причиненные животными. Укусы ядовитых животных. Поражение молнией. Травмы—последствия стихийных катастроф. Пр. повреждения.

Гр. 7. Алкоголизм и другие наркомании. Острое отравление алкоголем и его суррогатами. Хрон. алкоголизм и другие наркомании.

Гр. 8. Б-ни от неполноценного питания. Цынга. Бери-бери. Пеллагра. Рахит. Голодание. Жажда. Пр. б-ни от неполноценного питания.

Отдел III. Б-ни, внешняя этиология к-рых недостаточно установлена.

Гр. 9. Новообразования. Рак и др. злокачественные новообразования полости рта и глотки, органов пищеварения и брюшины (пищевод, желудок, 12-перстная кишка, прямая кишка, печень и желчные пути, поджелудочная железа, брюшина, прочие пищеварительн. органы), дыхательных органов, матки, прочих женских половых органов, грудной железы, мужских мочеполовых органов, кожи, пр. органов. Доброкачественные новообразования женских половых органов. Новообразования без указания характера.

Гр. 10. Б-ни обмена веществ. Хрон. суставной ревматизм. Подагра. Диабет. Остеомаляция. Пр. б-ни обмена.

Гр. 11. Б-ни эндокринной системы. Б-ни щитовидной и паращитовидной железы: зоб, Базедова б-нь, микседема, кретинизм, тетания, пр. формы. Б-ни вилочковой железы. Б-ни надпочечников. Б-ни мозгового придатка. Пр. б-ни эндокринной системы.

Гр. 12. Б-ни крови и кроветворных органов. Геморагические диатезы—гемофилия и пр. Анемия, злокач. анемия. Лейкемия, алейкемия. Болезни селезенки. Пр. б-ни крови и кроветворных органов.

Гр. 13. Б-ни нервной системы и органов чувств. Энцефалит. Менингит. Болезни спинного мозга. Артериосклероз мозга. Кровоизлияние, эмболия, тробмоз, гемиплегия. Раннее слабоумие и пр. психозы. Эпилепсия. Детские судороги. Хорея, неврит, дрожательный паралич, рассеянный склероз, истерия, пр. б-ни. Болезни органов зрения—конъюнктивит, кератит, ирит, иридоциклит, катаракта, ретинит, глаукома, пр. Болезни органа слуха и их последствия.

Гр. 14. Б-ни органов кровообращения. Перикардит. Эндокардит острый, хронический, пороки клапанов. Миокардит. Склероз сосудов сердца. Грудная жаба. Аневризмы. Артериосклероз. Пр. б-ни артерий. Б-ни вен. Б-ни лимфатической системы.

Гр. 15. Б-ни дыхательных органов. Б-ни носовой полости и ее придатков. Болезни гортани. Бронхит. Бронхопневмония. Пневмония без др. указаний. Плеврит. Эмфизема легких. Бронхиальная астма. Отек легких. Эмболия. Геморагический инфаркт, тромбоз. Пр. болезни дыхательных органов.

Гр. 16. Б-ни пищеварительных органов. Б-ни полости рта, глотки, миндалин. Б-ни зубов и десен. Болезни пищевода. Язва желудка. Язва 12-перстной кишки. Энтерит, колит. Апендицит. Тифлит. Грыжа. Непроходимость кишок. Цироз печени. Желчные камни. Пр. б-ни желчного пузыря и желчных путей. Б-ни поджелудочной железы. Перитонит. Проч. б-ни пищеварительных органов.

Гр. 17. Б-ни мочеполовых органов. Нефрит острый. Нефрит хрон. Нефрит без указаний. Пр. б-ни почек, лоханок, мочеточников. Камни почек и мочевых путей. Пр. б-ни мочевого пузыря. Б-ни мочеиспускательного канала. Б-ни мужских половых органов не венерического происхождения, предстательной железы. Б-ни женских половых органов (не послеродового и не венерического происхождения): яичников, труб и параметрия, матки, грудной железы и пр. органов.

Гр. 18. Б-ни органов движения. Б-ни костей. Б-ни сочленений и пр. органов движения.

Гр. 19. Б-ни кожного покрова. Б-ни кожи и подкожной клетчатки.

Отдел IV. Недостаточно определенные б-ни и причины смерти.

Гр. 20. Старческая дряхлость. Внезапная смерть (без других указаний). Пр. неточные и неустановленные диагнозы.

Лит.: Русская дореволюционная и международная номенклатура б-ней.—Куркин П., О новой официальной номенклатуре б-ней, Ж. Пироговского об-ва, 1902, № 2; Новосельский С., Международная номенклатура б-ней и причин смерти, Вестн. обществ. гиг., 1909, стр. 1062; он же, Международная классификация и номенклатура причин смерти 1920 г., П., 1922; Номенклатура б-ней, составленная врачами Московского земства, изд. 3-е и 4-е, М., 1895—97; Общие правила и формы регистрации и отчетности лечебных заведений.—Классификация и номенклатура б-ней, изд. Моск. губ. земства, М., 1914; Commission internationale pour la révision décennale des nomenclatures des maladies, 4-e session, P., 1930; Manual of the international list of causes of death, L., 1912.

Советская номенклатура.—Классификация и номенклатура б-ней и причин смерти с прил. словаря нозологических обозначений, М.—Л., 1931; Кувшинников П., Номенклатура б-ней и причин смерти, Изв. НКЗдр., 1924, № 2—3; он же, К методологии исследования заболеваемости населения, Гиг. и эпид., 1926, № 10; Номенклатура б-ней и причин смерти, вып. 2, изд. Объед. сан.-стат. ком. НКЗдр. и ЦСУ, изд. 1-е и 2-е, М., 1924—27; Общие правила и формы регистрации, изд. НКЗдр. РСФСР, М., 1928; Работы Номенклатурной комиссии по докладу к Международной конференции 1929 г., Соц. гиг., 1929, № 1, стр. 97; Matériaux de l'URSS à la Conférence internationale pour la révision de la nomenclature et de la classification des causes de mortalité et de morbidité, P., 1929.

НОМОГЕНЕЗ, см. *Эволюционные учения.*

НОНИУС, или верньер, прибор для отсчитывания долей (обыкновенно десятых) самого мелкого деления данного масштаба; изобретен в 16 в. португальцем Педро Нуньесом (Nuñez), построен в современной форме впервые в 1631 г. голландцем Петром Вернерием. Н. состоит из линейки, перемещающейся вдоль масштаба и разделенной на 10 делений, равных 9 (первый тип) или 11 (второй тип) делениям масштаба. В обоих типах Н. каждое деление его отличается на 0,1 от деления масштаба. У Н. второго типа деления идут в противоположном направлении, чем у масштаба. Нониус придвигается вплотную к измеряемой длине. Целые деления отсчитываются по масштабу, а число десятых долей равняется номеру черты Н., совпадающей с чертой масштаба. Примеры применения Н.—отсчитывание высоты ртутного столба в барометре, в калибромерах, катетометрах и т. д.—Круговой Н. служит для отсчитывания долей делений по круглой шкале. Деления круговых Н. бывают весьма разнообразны: наиболее распространены круговые Н., у которых 30 делений равны 29 делениям масштаба, 20 делений равны 19 делениям масштаба и 10 равны 9 делениям масштаба. Примеры применения кругового Н.—на шкалах спектрометров, сахариметров, теодолитов и т. д.

НОННЕ Макс (Max Nonne, род. в 1861 г.), выдающийся германский невропатолог. Неврологическое образование получил у Эрба (Erb). Кроме того состоял ассистентом хирурга Эсмарха (Esmarch), невропатолога Эйзенлора (Eisenlohr). Известен как автор многочисленных работ по органическим заболеваниям нервной системы; особенного внимания заслуживают работы Н. по травматическому неврозу, наследственным атаксиям, опухолям центр. нервной системы и по спинномозговой жидкости (реакция Нонне-Апельта; синдром Нонне при компрессиях спинного мозга). Большое значение имеют работы Н., касающиеся сифилиса нервной системы. Кроме многих статей на эту тему Н. написана крупная монография «Syphilis und Nervensystem» (B., 1924), являющаяся основным трудом в области невросифилиса. С докладами на эту же тему Н. выступал почти во всех странах Европы и Сев. и Южной Америки, в частности и в Москве в 1925 г. В течение многих лет состоит почетным председателем об-ва германских невропатологов и редактором органа этого об-ва «Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde».

НОННЕ-АПЕЛЬТА РЕАКЦИЯ (M. Nonne, F. Apelt), обработана и предложена в 1907 г. Нонне и Апельтом для качественного определения белковых фракций в спинномозговой жидкости. Состоит из двух фаз: 1-я фаза—осаждение глобулинов полунасыщенным раствором сернокислого аммония; 2-я фаза—после фильтрования в подкисленном уксусной к-той фильтрате путем кипячения осаждаются альбумины; 2-я фаза реакции не имеет практического значения и применения, так как альбумины всегда обнаруживаются и в нормальной жидкости, и ныне под Н.-А. р. подразумевают ее 1-ю фазу.—Техника: реактив готовится следующим образом: 85,0 Ammonii sulfur. puriss. neutr. кипятят в 100 *см*³ Aqua dest. до прекращения растворения; затем постепенно охлаждают. По охлаждении фильтруют и фильтрат применяют для реакции. Реактив должен быть нейтральным; в случае его окисления (проба на лакмус) к нему прибавляют Liq. Ammon. caust. до нейтральной реакции.—Реакция: смешивают в пробирке одинаковые количества спинномозговой жидкости и реактива и через 3 минуты определяют результат, сравнивая смесь с цельной жидкостью при проходящем свете или на темном фоне. Если смесь остается прозрачной, реакция отрицательная (—). В положительных случаях

обнаруживаются различные степени изменения прозрачности: следы опалесценции (±), ясная опалесценция (+), помутнение (++), резкая муть (+++). Положительная Н.-А. р. получается при всех формах сифилиса центральн. нервн. системы, при всех менингитах и в меньшей степени при других органических заболеваниях центральной нервной системы. Для этиологического диагноза нервных заболеваний реакция не пригодна.

Видоизменения реакции: 1. Модификация Росс-Джонса (Ross-Jones); спинномозговую жидкость (1 *см*³) переслаивают таким же количеством насыщенного раствора Ammon. sulfur., для чего пипетку с реактивом, плотно зажав отверстие пальцем, опускают на дно пробирки со спинномозговой жидкостью и, осторожно отнимая палец, выпускают реактив, после чего вынимают и пипетку. На границе жидкостей в пат. случаях образуется белое кольцо. Результат отмечается через 3 мин. Реакция этим способом производится также с разведенной спинномозговой жидкостью (в 2, 4, 8 и т. д. раз). Этот способ дает более точные результаты и позволяет диференцировать нек-рые заболевания нервной системы. 2. Модификация Кафка (Kafka), заключающаяся в том, что осаждают отдельные фракции глобулинов, для чего применяют различные концентрации Ammon. sulfur.: 50% (все фракции), 40% (псевдоглобулин), 33% (эйглобулин) и 28% (фибрин-глобулин или фибриноген). Реакция ставится в Нислевских пробирках по следующей схеме:

Растворы	Пробирки 1	2	3	4	Контроль 5	6
Насыщ. раств. Ammon. sulfur.	0,28	0,33	0,4	0,5	—	—
Aqua destill.	0,22	0,17	0,1	—	0,5	—
Liquor cerebro-spin.	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Физиол. раствор	—	—	—	—	—	0,5

После смешивания результат отмечается через 3 мин., затем через 4—5 часов и наконец через 16—24 часа стояния при комнатной t° и после предварительного центрифугирования. Пробирка 4 соответствует 1-й фазе Н.-А. р. Фракционный метод Кафка обнаруживает, что для менингитов наиболее характерны фибрин-глобулины (осаждение 28%), для прогрессивного паралича—эйглобулины (осаждение 33%) и для остальных форм сифилиса нервной системы—псевдоглобулины (осаждение с 40% или с 50%), почему этот метод и приобретает значение при распознавании различных форм невролюеса.

Лит.: Nonne M. u. Apelt F., Über fraktionierte Eiweissausfällung in der Spinalflüssigkeit von Gesunden, Luetikern, funktionell und organisch Nervenkranken, Archiv für Psychiatrie, B. XLIII, p. 433, 1907.

Д. Шамбуров.

НОРВЕГИЯ. Площадь 323 793,3 *км*². Население (перепись 1920 г.)—2 649 775 жит.; из них 1 290 469 мужчин и 1 359 306 женщин. Сельское население—1 864 371 жит., городское—785 404 жит. Плотность населения 8,6 жит. на 1 *км*². Правильные статистические записи ведутся с 1750 г.

Табл. 1. Движение населения в Норвегии.

Годы	Число жителей	Процент городского населения
1750	625 000	—
1850	1 399 733	11,66
1900	2 242 995	28,02
1920	2 653 054	29,64
1925	2 772 414	28,79
1926	2 788 893	28,53
1927	2 797 827	28,44
1928	2 810 592	28,42
1929	2 821 202	28,28

Демография. Н.—страна с низкой рождаемостью и низкой смертностью. За последние 30 лет рождаемость понизилась на 40%, а общая смертность на 32%; естественный прирост уменьшился больше, чем вдвое.

Табл. 2.

Годы	Род. живых на 1 000 жит.	% мертворожд. на 1 000 живых	Смертность на 1 000 жит.	Естеств. прирост на 1 000 жит.
1901	29,85	24,9	17,0	15,0
1911	25,71	22,3	13,20	12,51
1921	23,97	17,7	11,50	12,47
1925	19,48	24,6	11,03	8,45
1926	19,31	22,9	10,76	8,55
1927	17,82	24,0	11,15	6,57
1928	17,67	25,6	10,80	6,87
1929	17,54	23,7	11,17	6,37

Табл. 3. Детская смертность. Смертность детей в возрасте до 1 года.

Годы	Процент смертности на 100 родившихся	Годы	Процент смертности на 100 родившихся
1902	7,44	1926	4,83
1910	6,76	1927	5,11
1920	5,79	1928	4,93
1925	5,04		

Организация здравоохранения. Сан. администрация в Н. входит в министерство соц. обеспечения и состоит из двух отделов: гражданской мед. администрации с главным врачом во главе, заведующим технической стороной всех сан. вопросов, и отдела чисто административного, изучающего и подготовляющего законопроекты и составляющего сметы по здравоохранению. Вся страна разделена на 20 департаментов, которые в свою очередь разделяются на округа и коммуны. В каждой коммуне есть сан. совет, во главе к-рого стоит врач. В каждом округе, в к-рый обычно входит от одной до 5 коммун, имеется свой окружной правительственный врач, несущий административные врачебные функции. Наконец такие же врачебные должности имеются и в департаментах при префектуре. Эти врачи являются сан. советниками администрации по всем техническим вопросам, связанным с гигиеной и сан. статистикой.—Сан. законодательство в Н.—одно из самых старых в Европе. Так,

еще по закону от 13/II 1807 г. и по декретам от 7/XII 1860 г. и 2/V 1891 г. частные врачи обязаны заполнять формуляры о заболеваемости, присылаемые им сан. администрацией. Сан. закон от 16/V 1860 г. установил обязательную регистрацию заразных б-ней. 18 инфекционных болезней подлежат этой регистрации.—Коммунальные врачи содержатся за счет мест; окружные врачи являются правительственными чиновниками и содержатся за счет государства. Сан. законодательство имеет большую давность и охватывает все отрасли сан. дела.—Школьная гигиена. Законы 8/V 1900 г. и декрет 7/VII 1902 г. кодифицировали общее законодательство по школьной гигиене. Введены систематические осмотры школьников. Особых школьных врачей нет; их функции лежат на врачах округов и на муниципальных врачах.

Инфекционная заболеваемость. Статистика заболеваемости в Н. показывает значительное уменьшение острых инфекц. б-ней. Данные за 1925—27 гг. таковы:

Табл. 4.

Название болезни	Число заболеваний острыми инфекционными болезнями		
	1925 г.	1926 г.	1927 г.
Брюшной тиф	781	345	824
Менингит церебро-спинальный	41	45	32
Полиомиелит	612	195	178
Скарлатина	1 410	1 177	1 313
Корь	10 373	1 637	15 138
Дифтерия и круп	1 212	1 042	1 028
Коклюш	12 066	12 921	11 969
Грип	26 029	38 894	81 990

Такие б-ни, как сыпной тиф и оспа, дают лишь единичные случаи. Сыпной тиф в 1925 г. дал 14 случаев, в 1926 и 1927 гг. заболеваний этой б-нью не отмечено. Оспа в 1927 г. дала 2 случая (в 1926—0; в 1925—1 случай). Значительные цифры дают детские инфекции и грип. Кроме того в 1925 г. была эпидемия полиомиелита одновременно с эпидемией его в Швеции. В 1927 г. заметно было усиление грипа, как и всюду в Европе. Обязательного оспопрививания в Н. нет, но при вступлении в брак и при поступлении в школу требуется все же свидетельство об оспопрививании. Фактически освобождение от него зависит б. ч. от пастора, а не от врача. Из заразных болезней необходимо отметить еще проказу и tbc.—Проказа. В Н. есть до сих пор крупные очаги проказы, к-рая была очень распространена в Н. За последние 70 лет проводится тщательная изоляция, и число заболеваний проказой уменьшилось; 70% б-ных находится в лепрозориях.

Табл. 5.

Годы	Число прокаженных	Из них в б-цах	Годы	Число прокаженных	Из них в б-цах
1856	2 858	235	1910	326	203
1875	1 752	623	1920	160	105
1890	960	507	1925	107	72
1900	577	298			

Туберкулез. Смертность от tbc до сих пор высока, хотя и наметилась тенденция к ее снижению. В 1927 г. эта смертность составила на 100 000 населения среди мужчин 167, среди женщин 173. В то же время в соседней Швеции в 1926 г. эти же цифры были 128 и 138, а в Дании—70 и 87 (1927). На 100 случаев смертей от всех причин на tbc падает в Н. 15,2 случая (1927), т. е. цифра значительно выше многих других стран. Закон от 8/V 1900 г. ввел обязательную регистрацию врачами по установленной форме всех случаев открытого tbc. Для туб. б-ных имелось в 1927 г. 128 б-ниц с 4 376 койками, 12 санаториев с 1 355 койками, 108 «домов для туб. б-ных» с 2 459 койками, 4 морских госпиталя с 411 койками и 4 учреждения с 151 койкой для золотухи и tbc. По линии общественной борьбы с tbc существуют Национальный союз борьбы против tbc и Союз норвежских женщин по борьбе с tbc. Б-ные в гос. и благотворительных учреждениях платят сравнительно мало; неимущие лечатся бесплатно за счет государственных, коммунальных или обществен. организаций.—Вен. болезни. По закону 1860 г. вен. б-ни подлежат также обязательной регистрации. Лечение их в гос. и коммун. учреждениях бесплатное. Сан. власти имеют право изолировать вен. б-ных и обследовать источники заражения. Регламентация проституции отменена. Число вен. заболеваний в 1927 г.:

Табл. 6.

Название б-ни	Города	Сельские местности	Всего
Мягкий шанкр	162	26	188
Сифилис I	1 239	165	1 404
Сифилис II	30	20	50
Гонорея	5 870	1 114	6 984

Охрана материнства и младенчества. По закону от 10/IV 1915 г. каждая неимущая женщина имеет право на вспомоществование от коммуны в течение 6 недель до родов и 3 месяцев после родов. Незамужние имеют одинаковые права с замужними. Просьбы о помощи проходят через особый комитет при сан. совете. Совет может отказать совсем, может продолжить срок помощи и поместить женщину в «дом матери»; таких домов в Норвегии 9. Незамужняя женщина может заявить о беременности за 3 месяца до родов врачу или акушерке, обозначить срок, время зачатия и личность отца. Розыски отцовства лежат на префекте. Для покинутых детей в каждой коммуне имеется опекунский совет. (Закон 6/VI 1896 г.) Вся Н. разделена на ряд акушерских округов. В каждом имеется одна акушерка, оплачиваемая на $^2/_5$ государством, на $^2/_5$ департаментом и на $^1/_5$ коммуной.—Психиатрическая помощь. На 1/I 1928 г. в Н. состояло 6 068 псих. б-ных. Число их увеличивается с кажд. годом. Госпитализация этих б-ных почти полная. Имеется 23 б-ницы с 5 368 койками.—Алкоголизм. Продажа спиртных напитков крепостью свыше 16% воспрещена законом 1916 года.—Больничное дело. Б-ницы находятся в ведении государства или коммуны. Какая-либо общая система больничной помощи

отсутствует. Эта помощь базируется гл. обр. на тех или иных случайных благотворительных расходах. Направление лечебной помощи — обычное для буржуазных стран: без профилактики, без анализа условий труда и быта, без диспансерного метода.

Табл. 7. Число больниц, врачей, акушерок и аптекарей.

Наименование	1913 г.	1927 г.
Гражд. мед. участков	164	392
Практикующих врачей	1 297	1 670
Зубных врачей	506	892
Акушерок	1 402	1 605
Аптек	191	257
Больниц	—	175
Коек в больницах	—	11 127

Аптечное дело. Аптеки содержатся частными лицами, как и во всех буржуазных странах, в порядке концессий; эти последние даются дипломированным аптекарям, имеющим не менее 5 лет практического стажа. Аптекарская такса устанавливается сан. администрацией и меняется в зависимости от мировых цен. В силу особой старинной привилегии аптекари в Осло являются также и техническими советниками центр. сан. администрации. — Соц. страхование. Страхование от б-ни и несчастных случаев обязательно по закону от 6/VIII 1915 года, измененному 6/VI 1930 г. Обязательному страхованию подлежат все служащие и рабочие, заработок к-рых не превышает 5 400 крон в год. Для лиц с заработком свыше этого страхование добровольно. Лечебная помощь организуется страховыми органами или на основе особых договоров между страхкассой и врачами или непосредственно оплатой леч. помощи больному. Застрахованные имеют также право на бесплатную зубоврачебную помощь. В страховых кассах имеется представительство и рабочих и предпринимателей; взносы делаются за счет предпринимателей и гл. обр. за счет рабочих (в страховании от б-ней). Новый закон, недавно проведенный, расширяет представительство работодателей в страхкассах; проведенный под влиянием экономического кризиса и обострившейся классовой борьбы, он отразил так. обр. наступление капитала. В 1925 г. число застрахованных было 596 184, из них 37,3% женщин. Закон охватывает в общем 73% лиц наемного труда. За первые 3 дня б-ни пособие б-ному вовсе не выплачивается, затем выплачивается в течение 26 недель в размере 60% заработной платы. Закон от 15/VIII 1915 г. устанавливает страхование и от несчастных случаев для всех лиц наемного труда, в том числе и для рыбаков, матросов и экипажей судов. Взносы здесь платятся предпринимателями. Разработан проект страхования от старости с 70 лет в размере 60% заработной платы.

Лит.: Collet A., Rapport sur la mortalité infantile en Norvège, Oslo, 1930; Gram H., Les services d'hygiène publique en Norvège, Genève, 1927; Les statistiques démographiques officielles des pays scandinaves et des républiques baltes, publ. par la Société des Nations, Genève, 1926; Statistik aarbok for kongeriket Norge, Oslo, c 1890; Sundhetstilstanden og medisinalforholdene, Oslo, 1930. **А. Рубакин.**

НОРМА есть масштаб оценки, причем она не только непосредственная количественная мера, но и то, что «специфицирует», относит к определенному качественному классу. Н. не является трансцендентной, неизменной величиной и не существует в изолированном виде, она рассматривается как соотношение чего-то с чем-то. Н. всегда надо брать динамически в конкретных условиях, в связи со всеми окружающими моментами, к которым она относится. Н. в биологии и медицине должна отвечать общественным, классовым запросам. В современной буржуазной науке понятие Н. нередко идентифицируется с абсолютным понятием должного, и т. о. ей приписывается абсолютное и притом только качественное значение, или же под Н. понимается математическое среднее—и в таком случае она становится понятием чисто количественным. Н. как категория должного, как термин телеологической оценки наиболее часто понимается в логике, этике, эстетике: нормальным и положительным здесь считается то, что соответствует идеальным постулатам этики, эстетики и т. п. Но и в естественных науках и в медицине Н. также нередко трактуется в том же смысле—как постулат совершенства человека. Морель (Morel) например считал Н. «созданный творцом первоначальный, совершенный тип человека» и всякое уклонение от него считал той или иной степенью дегенерации. Для Гильдебрандта (Hildebrandt) Н.—это «объединение высших ценностей вида; тип созидающий, полный творческих инстинктов, с полнотой чувств и эвдемонистическим (противоположным гедонистическому) миросозерцанием; это—герой, творец, благодетель человечества».

Такой же телеологический принцип лежал и в определении первоначальной медициной понятий здоровье = норма = добро и б-нь (не соответствующее постулату отрицательное явление) = зло. Такой же телеологический смысл имеет и определение как нормального такого устройства какого-либо органа, «к-рое согласно научному опыту ведет к наиболее совершенной его работе, соответствующей законам физиологии» (Ribbert); напр., если абсолютной физиол. Н. в области рефракции глаза считается физиол. оптимум, т. е. зрение, при к-ром пучок параллельных лучей от бесконечно далекого предмета, к к-рому установлен глаз, пересекается как-раз на сетчатке (эмметропия), или если Н. принимается напр. не иметь ни одного гнилого зуба. Такая абстрактная норма-идеал лежит собственно вне плоскости изучения действительных жизненных отношений. Если принять как мерило нормы Мореля или Гильдебрандта, то мы должны будем притти к абсурдному заключению, что все или почти все люди ненормальны; почти к тому же приводит и определение Рибберта, т. к. среди современных взрослых людей нет почти ни одного без гнилых зубов, а среди городского населения—большинство близоруких. С другой стороны, в технических науках, устанавливая понятие Н., стремятся к образованию такого количественного мерила, к-рое делало бы возможным количественное сравнение тех или иных отдельных объектов;

Н. здесь количественная, масштаб—нормальный метр, грамм, нормальный раствор и т. п. При этом при определении такой Н.-меры давно существует тенденция найти для нее б. или м. стойкую основу и тем устранить ее произвольность. Обычно как нормальные измерители избираются б. или м. стойкие соотношения, являющиеся в природе обычными: метр $=^1/_{40\,000\,000}$ части меридиана земн. шара, грамм = вес 1 *см*³ воды при 4°, нормальный раствор—раствор, соответствующий уд. весу растворимого вещества, и т. д.

В определении болезни как «жизненного процесса, который значительно отклоняется от имеющегося у большинства подобных особей» (Kohnheim, Подвысоцкий, Krehl и др.), имеется также стремление к Н. чисто количественной; норма здесь принимается уже не как постулат—идеал, а как некоторый количественный масштаб: «имеющееся у большинства подобных особей» морфол. строение (макро- и микроскопическое), физиол. функция, эволютивное развитие считаются здесь ненормальными, патологическими прежде всего потому, что встречаются редко, у немногих. Пятипалость с этой точки зрения оказывается Н. потому, что мы ее встречаем как правило; если бы большинство было шестипалым, то нормой была бы шестипалость. Такого рода подход к понятию нормы естественно культивировал применение математики к проблеме нормирования. Грубо эмпирическое определение «на-глаз» того, что «встречается чаще всего», не удовлетворяло исследователей, и потому были выдвинуты как способы точного количественного определения встречающегося у большинства особей методы *вариационной статистики* (см.) с ее точно математически выраженными средними величинами. Вначале как среднее обычно принималось среднее арифметическое, но недостаточная репрезентативность этого среднего быстро обнаруживается в весьма многих случаях, где отдельные особенности распределены в общем ряду неравномерно, и в настоящее время пользуются чаще всего т. н. модой (*Mo*), т. е. той величиной, которая наичаще встречается в данном ряду (der dichteste Wert). Дальше выяснилось, что, чем больше рассеяны в коллективе отдельные значения, тем менее надежна всякая средняя, и как второй этап статистического изучения коллектива явилось указание не только средней, но и характеристики рассеяния величин по всему ряду. Среднее должно служить лишь опорным пунктом для определения того пространства, которое группируется вокруг него и к-рое является широким мерилом Н. Наиболее распространенной мерой этого рассеяния широты колебания признаков является так наз. «сигма» (σ)—среднеквадратическое уклонение. При посредстве σ решался вопрос о пределах нормального. Эта математическая Н. дает точное выражение закономерности определенного модуса в группе явлений, дает возможность отнести отдельный индивидуум в то или иное место во всем коллективе и судить с той или иной вероятностью о том, насколько он обычен для коллектива или нет. Чем дальше удаляются особенности индивидуума от особенностей, лежащих в пространстве около средней, тем больше степень его отклонения от нормы.

Однако недостаточная пригодность такой чисто количественной математической Н.-меры скоро дала себя знать. Будучи оторванной от биол. основы, не находясь под постоянным контролем общественно важной практической цели, для которой происходит вычисление, построенная как будто на самых точных объективных данных, математическая средняя как норма тем не менее также легко становится функцией нематериального порядка, идеологическим построением, не имеющим практического смысла, как и норма-идеал. Большой заслугой Иогансена (Johannsen) в области биологии является выяснение того, что необходимо, применяя математически-статистические методы, ясно представлять себе, что мы меряем, сравнимы ли в отношении избранного нами значения-качества те объекты, какие мы измеряем. Можно впасть в большую ошибку, если при составлении «коллектива» биол. особей для математической обработки не принимать во внимание однородности их биол. качеств, если не считаться с биол. влияниями, к-рые создают количественные разницы. Иогансен на анализе законов наследования, выработанных английскими биометриками (см. *Биометрия*) математическими способами (законы Гальтона), ясно показал биол. неправильность этих законов, т. к. биометриками объединялись в общий коллектив лица без достаточного анализа, являются ли они биологически (в случае изучения наследственности — генетически) равнозначными. Средняя величина, как показал Иогансен, является действительной репрезентантой не только количественных величин, но и биологической репрезентантой при изучении наследственности лишь внутри совершенно одинаковых генотипов—«чистой линии». Поэтому, чтобы спокойно доверять выводам, получаемым статистическим путем, нужно на основе предварительного качественного анализа объединять в одну группу только качественно однообразные для изучаемого явления типы. Затем нужно ясно представить себе и ту цель, для которой мы производим математически-статистическое измерение, характер тех общественных потребностей-оценок, которые развились в процессе классовой борьбы и которые «специфицируют» математические количества. Далее коллектив, подлежащий изучению и нормированию, должен быть обязательно рассмотрен исторически с точки зрения тенденции его развития.

Здесь следует отметить, что буржуазные ученые, тенденциозно игнорируя необходимость при определении нормы качественных мерил, «специфицирующих» количественные, необходимость учета конкретной социальной обстановки и исторического развития измеряемого, нередко фиктивной «объективностью» нормы-средней стремились прикрыть классовые интересы. Целый ряд рас и народов объявлялись «низшими» и вырождающимися, совершенно без учета социально-экономических условий, в каких они живут. Все своеобразное, все выходящее из рамок, требуемых классовыми интересами, объявлялось «ненормальным» со ссылкой на

математическую среднюю «объективность». Еще в 1848 г. Гроддек описал напр. morbus democraticus, а в наст. время в буржуазной литературе, особенно психиатрической, появилось немало работ по «патологии» революционных вождей. Отсюда ясна метафизичность математических формул определения нормы вроде той, к-рую дают Ю. Бауер и Раутман, утверждающие, что все те случаи, к-рые находятся в границах $\pm 1\ \sigma$ (т. е. 68,3% всего населения), вероятнее всего обладают наиболее свойственной коллективу приспособляемостью к жизни в данных условиях, т. к. будто бы именно то, что они чаще всего встречаются в населении, свидетельствует о наибольшей их приспособленности к жизни; все случаи, к-рые лежат в границах $\pm 1\ \sigma - \pm 2\ \sigma$ (т. е. 27,2% всего населения), хотя б. или м. и приспособлены к жизни, но среди них могут встретиться и значительные уклонения; те же случаи, к-рые лежат за границей $\pm 2\ \sigma$ (всего 4,5% населения), для данного коллектива и данных условий не обычны и вероятнее всего к жизни не приспособлены.

Легко понять всю бесполезность этих цифр для выведения Н. в том случае, если отражаемое ими большинство «населения» в силу тех или иных исторических причин стоит накануне своего превращения в меньшинство, всю беспочвенность абстрактно-математического анализа, не опирающегося на глубокое (а в отношении людей—прежде всего на социально-экономическое) изучение нормируемого «коллектива». В этой связи получает свое освещение и вопрос о границах нормального. Правильно не абсолютное противопоставление нормального и ненормального, а рассмотрение обоих явлений в качестве некоторых противоположностей, находящих свое единство в жизненных конкретных моментах. Нормальное в одних условиях может стать ненормальным в других. Нет разницы между нормальным и ненормальным, которая лежала бы по своей природе только в области биологии и математических величин. Напр. в простейших случаях, если мы будем иметь в виду пригодность к военной службе, мы сочтем нормой рост и окружность груди, которые, с одной стороны, наиболее часто встречаются в населении (resp. близкие к математич. средней, так как отобрать для военной службы необходимо максимум людей), а с другой—достаточно отвечают тем потребностям деятельности, которые при этом нужны. Для должности, скажем, писаря Н. будут уже другие. «Узловые точки», отделяющие качественные особенности одной группы от качественных особенностей другой, должны определяться в связи со всеми социально-экономическими требованиями. Если возьмем какой-либо коллектив, для к-рого математической средней окажутся явно неприемлемые для практической жизни особенности, то мы это среднее ни в коем случае не сочтем за Н. Напр. ни при каких обстоятельствах не будет Н. сифилис, хотя бы большинство населения страдало им, и т. п. Лишь диалектическое сочетание качественных определений, даваемых всеми жизненными потребностями, во всей их постоянной изменчивости, с математически точным количественным определением и создает критерий нормы как «качественного определения количества».

Сознание необходимости сочетать понимание Н., здоровья, болезни (см. *Болезнь*) с реальными жизненными условиями стихийно возникало у многих врачей, дававших соответствующие определения болезни. Так, А. А. Остроумов определял болезнь как «нарушение жизни человека условиями его существования в среде». С. П. Боткин — как «реакцию организма на вредно действующие на него влияния внешней среды», другие патологи—как «жизнь в ненормальных условиях». В новейшее время, хотя и исходя из иных соображений, протестует против средней математической Н. также и Гроте (Grote); он говорит, что пока существует соотношение (респонсибельность — Responsivität) между работой отдельных органов и всего организма и предъявляемыми к ним окружающей средой требованиями, до тех пор организм нормален. Н. по Гроте определяется этой респонсибельностью, а не средними величинами. Однако Гроте протестует против математической Н. вовсе не потому, что она статична и не учитывает непрерывной изменчивости среды; он совершенно неправильно ставит своей основной задачей «освобождение», как он говорит, «понятия медицинской Н. как индивидуально обусловленного понятия от связи с Н. как понятием, ориентированным на общеколлективное (математическое среднее в коллективе)». Гроте протестует против средней математической Н. гл. обр. потому, что ее величина получена, исходя из соотношений в группе, коллективе, между тем «каждый отдельный человек», по Гроте, «является масштабом своей нормальности». Борхардт, Майнцер (Borchardt, Mainzer) и др. вполне резонно указали, что респонсибельность Гроте не является «имманентным» свойством организма, не является сколько-нибудь стойкой у одного и того же индивидуума в разных условиях и потому не может служить мерой чего бы то ни было. Респонсибельным например может быть и совсем слабое сердце, если к нему не предъявляется значительных требований: в постели может быть респонсибельным сердце с резким декомпенсированным вне постели органическим пороком и, наоборот, при больших требованиях (например на высоте 4 000 *м*) иреспонсибельной окажется и самая сильная сосудистая система. Т. о., приняв респонсибельность за норму, Гроте неправильно игнорирует не только вопрос о том, соответствует ли задачам данного общественного класса характер деятельности индивидуума и не подлежит ли изменению сама эта деятельность вместе со свойственными ей показателями Н., но и вопрос об изменчивости окружающих условий на протяжении индивидуальной жизни. Позиция Гроте — позиция оппортунистического отношения к созданным в капиталистическом обществе наличным видам и формам профессиональной и всех других деятельностей, позиция грубо метафизическая, т. к. отрывает человека от конкретно-исторической общественной среды, рассматривает его индивидуалистически, превращает

в мертвую абстракцию, ничего общего не имеющую с марксовым представлением о человеке как о «совокупности общественных отношений».

Следует еще добавить, что математическое среднее, даже и правильно понимаемое в качестве вспомогательного средства, содействующего большей количественной точности устанавливаемой нормы, не во всех случаях может быть точно количественно исчислено и уже по одному этому не может иметь универсального значения. Прежде всего есть немало признаков, изменчивость к-рых не может быть выражена в виде непрерывного вариационного ряда; это признаки с т.н. альтернативной изменчивостью, которые то имеются то их вовсе нет (без промежуточного их количественного уменьшения) или имеется то один вид признаков то нечто на него совсем непохожее. В этих случаях по принципу построения сигм вариационного ряда предлагают ненормальным считать тот вид признака, который встречается реже, чем в 4,5% всех случаев, а остальные виды считать нормальными вариациями. Конечно такое предложение имеет нек-рое относительное значение, но именно здесь особенно ярко видно, что метод математических средних при определении Н. имеет лишь вспомогательное значение и что он должен сочетаться с ясно понятыми и даваемыми всей жизнью качественными критериями.

Затем статистическая средняя как Н. не удовлетворяет врача потому, что она не отображает особенностей всего организма в целом, а дает лишь средние отдельных его особенностей. «Более точно мы сможем определить норму, говорит Ю. Бауер, если мы будем знать вариабильность всех признаков популяции». Но в действительности, если бы даже было возможно установить вариабильность всех признаков, то все же этого было бы недостаточно для характеристики личности, т. к. для этого надо знать не только вариабильность, но и взаимозависимость каждого признака со всеми другими. Издавна пытались для определенных практических заданий заменить характеристику всей личности с ее бесконечно сложными взаимоотношениями формулой взаимозависимости только нескольких, наиболее важных с точки зрения практических требований для данного задания признаков. Т. о. создались различные «индексы» (см. *Индексы физического развития*), каноны, стандарты и их средние. Еще древние египтяне например нормой роста считали 19-кратную величину среднего пальца, известны каноны художников Поликлета, Микель-Анджело, Дюрера (практическая цель здесь—красота). Такой же смысл имеют индексы антропометрические, сан.-гигиенические, индексы психотехники, стандарты для определенных профессий (канон молодого солдата Geigel'я, канон женщины-роженицы) и т. д. В методе корреляций (см. *Корреляция*) мы имеем и более точный математический метод исчисления взаимоотношений и средних величин этих взаимоотношений. Но все эти соотношения являются лишь частичными и предназначенными лишь для определенного соц. задания показателями лишь нек-рых сторон личности, а не личности в целом. Выходом из такого положения по мнению Бругша и Шульца (Brugsch, Jul. Schultz) является понятие о типе. Тип является репрезентантом и качественных особенностей; он не раздробляет организм на отдельные части. Оставаясь индивидуальным, он в то же время составлен из элементов, присущих всей объединяемой его признаками группе людей, а не отдельному лицу. Собственно тип не является мерой Н., но лишь должен служить основой для более правильного подбора коллектива с учетом не только количественных, но и качественных (Бругш и Шульц говорят при этом исключительно о биол. особенностях) особенностей личности в целом. Иогансен пытается выделить типы на основании генетического анализа, настаивая при этом на прочной корреляции между соматическими и фнкц. особенностями представителя каждого такого типа. Такого рода попытки мы имеем напр. в Кречмеровских типах телосложения и в их соматических профилях. Дело здесь идет т. о. о создании целостных конституциональных, связанных с генотипом мерил нормы. Благодаря этой Н. (тип и его реакции) можно по мнению конституционалистов охарактеризовать каждую отдельную личность не только по морфол. признакам, но и по типу ожидаемых от нее реакций.

Соображения Иогансена представляют интерес лишь в том отношении, что в них сочетается учет качественных биологических особенностей с количественным учетом; они более динамичны, чем статистическое среднее. Однако они, как и соображения Гроте, низводят человека на уровень изолированно живущей животной особи и потому легко ведут к биологич. телеологии, примером чего является позиция Шульца, который с типом идентифицирует «стремления организма», говорит о «Typovergenz» и доходит до утверждения, что «органическое развитие» есть самостоятельная интеграция, в основе которой лежит заранее определенный принцип целесообразного порядка; или взгляд Ру (Roux), к-рый говорит, что именно генотип всегда является Н., к-рая делается атипичной и ненормальной от воздействия внешней среды. С другой стороны, идентифицирование понятия Н. с понятием «конституция» приводят напр. Генле (Henle) к утверждению, что «синонимом Н. является хорошая конституция», без всякого объяснения, как и чем это хорошее качество определяется. Из всех этих определений мы видим, что правильное представление о Н. в медицине может быть получено только при диалектическом сочетании количественного и качественного изучения с учетом соц. сущности человека и требований общественной практики. В условиях СССР эта практика есть практика соц. строительства, а «сущность человека»—рабочий и колхозник—борцы за социализм. Такое положение вещей диктует необходимость коренного пересмотра всех, в том числе и медицинских норм, установленных буржуазной наукой,—пересмотра, основанного на марксистско-ленинской теории.

Лит.: Borchardt, Über den Normbegriff im ärztl. Denken, Ztschr. f. Konstitutionslehre, B. IX, 1924; Grote L., Grundlagen ärztlicher Betrachtung, B., 1921; он же, Über Normbegriff im ärztlichen Denken,

Ztschr. f. Konstitutionslehre, B. VIII—IX, 1922—24; Hildebrandt, Norm u. Entartung des Menschen, Dresden, 1920; Kaup I., Bedeutung des Normenbegriffs in der Personallehre (Biologie der Person, hrsg. v. Th. Brugsch u. F. Lewy, B. I, Berlin—Wien, 1926); Mainzer F., Zur Kritik einiger Norm- u. Krankheitsbegriffe in der Medizin, Ztschr. f. d. ges. Anat., B. X, d. 731—737, 1924—25; Rautmann H., Untersuchungen über die Norm, Jena, 1921. **Т. Юдин.**

НОРМАЛЬНЫЕ РАСТВОРЫ, титрованные растворы, содержащие в 1 *л* столько грамм вещества, сколько единиц заключается в числе, выражающем химический эквивалент вещества. Весовое количество вещества, отвечающее одному эквиваленту, называется эквивалентным, или **нормальным весом**; отсюда происходит и термин Н. р. Нормальный вес в противоположность молекулярному весу не является постоянным для определенного вещества; он зависит от вида реакции, и там, где вещество может вступать различным образом в реакцию, он принимает разные значения Н. р., например хромовая кислота H_2CrO_4: 1) Ацидиметрическое титрование $H_2CrO_4 \rightleftarrows 2H^{\cdot} + CrO_4''$, $2H^{\cdot} + 2OH' \rightleftarrows 2H_2O$.

Хромовая кислота двуосновная, след. эквивалентный вес равен половине молярного веса $\left(N = \frac{M}{2}\right)$. 2) В качестве окислителя $2H_2CrO_4 \rightleftarrows Cr_2O_3 + 2H_2O + 3O$ (из двух молекул H_2CrO_4—3O, что эквивалентно 6H). Следовательно один эквивалент соответствует трети молярного веса $\left(N = \frac{M}{3}\right)$. Нормальные растворы эквивалентны друг другу, следовательно входят во взаимодействие равными объемами. Н. р. получают обозначение $^1/_1$N; N или 1,0 N; $^1/_1$n; n; 1,0 n. Желая иметь более крепкие или более слабые растворы, пользуются титрованными растворами, кратными или дробными по отношению к концентрации Н. р.; делают напр. растворы 2-нормальные, содержащие в 1 *л* два эквивалента. На практике чаще применяются растворы более слабые: содержащие в 1 *л* $^1/_{10}$ нормального веса—децинормальные растворы; они обозначаются через $^1/_{10}$ N или N/$_{10}$ или 0,1 N, а также 1/$_{10}$n; n/$_{10}$ или 0,1 n-растворы. При микроанализе применяют еще более разведенные растворы, содержащие $^1/_{100}$ нормального веса—центинормальн. растворы ($^1/_{100}$ N; $\frac{N}{100}$, 0,01 N; $\frac{1}{100}$ n; $\frac{n}{100}$; 0,01 n); иногда пользуются и растворами иных концентраций.—Нормальные веса наиболее употребительных веществ (в граммах в 1 *л* Н. р.):

H_2SO_4—49,0378; HCl — 36,4648; NaOH — 40,0048; Na_2CO_3—52,997; $H_2C_2O_4 + 2H_2O$—63,0234; $Na_2C_2O_4$—66,997; $KMnO_4$—31,6068; $K_2Cr_2O_7$—49,038; $Na_2S_2O_3 + 5H_2O$—248,192; J_2 — 126,93; KJO_3 — 35,672; $KJO_3 \cdot HJO_3$ — 32,588; $AgNO_3$—169,888; NH_4CNS—76,1072; NaCl—58,454.

Лит.: Тредвелл Ф., Курс аналитической химии, т. II—Количественный анализ, кн. 1—2, М.—Л., 1927; Шилов Н., Объемный анализ, М.—Л., 1929; Kolthoff J., Die Messanalyse, B. I, Berlin, 1927. **Ю. Гефтер.**

НОРМАЛЬНЫЙ ЭЛЕМЕНТ, эталон единицы электродвижущей силы международного вольта, применяемый в лабораторной практике в приборах для измерения электродвижущей силы и силы тока, напр. в приборах для измерения pH. Отличительная особенность Н. э.—устойчивость электродвижущей силы при постоянном давлении и t° и возможность точного воспроизведения. Существуют два типа Н. э. Вестона: международный Н. э. и кадмиевый, быстро вытесняемый международным. Положительный электрод Н. э. состоит из ртути, отрицательный—из амальгамы, состоящей из кадмия (12,5%) и ртути (87,5%). Электролитом является насыщенный раствор сернокислого кадмия. Н. э. введен в обращение в качестве международного эталона в 1908 г. В СССР Н. э. изготовляются и проверяются в Главной палате мер и весов в Ленинграде.

НОРМОБЛАСТ (правильнее «номобласт»), один из видов ядросодержащих красных кровяных телец (эритробластов) величиной в среднем с нормальн. эритроцит [см. отд. табл. (т. I, ст. 287—288). рис. 5]. В ряду красных кровяных телец нормобласт представляет собой промежуточный стадий между нормальным эритроцитом и проэритробластом (см. *Кроветворение*). Н. имеет б. ч. круглое темно окрашивающееся ядро с грубыми (в отличие от мегалобласта) перекладинами хроматина, радиально идущими от центра к периферии наподобие спиц в колесе. Содержащая Hb протоплазма нормобласта окрашивается или кислыми анилиновыми красками (ортохроматический Н.), или одновременно и кислыми и основными (полихроматофильный Н.), или преимущественно последними (базофильный—наиболее близкий к проэритробласту нормобласт). В норме у человека Н. имеются лишь в костном мозгу: у детей—как в длинных трубчатых, так и в коротких плоских костях, у взрослых—лишь в последних. В периферической крови Н. встречаются в обычных условиях лишь у новорожденных, а при патологических условиях могут появляться в ней при анемиях разного происхождения, достигая особенно больших количеств (нормобластоз)—при усиленной регенерации крови на почве острых значительных кровопотерь, при повышенном остром распаде эритроцитов без угнетения функции кроветворных органов (см. *Гемолиз, гематолиз*) и при раздражении костного мозга на почве распространенных раковых метастазов в костях. Во всех этих случаях количество Н. увеличивается и в костном мозгу. При появлении очагов экстрамедулярного *кроветворения* (см.) Н. появляются и в этих последних. При внезапном появлении больших количеств ядросодержащих эритроцитов в периферической крови, как это иногда наблюдается при злокачественной анемии, говорят о кровяном *кризе* (см.); его обычно рассматривают как предвестник имеющей наступить ремиссии. Отсутствие Н. в периферической крови при тяжелых анемиях прогностически неблагоприятно, так как говорит о понижении регенераторной функции кроветворных органов (т. н. апластическая форма анемии).—На неокрашенных препаратах нормобласты узнаются лишь с трудом по желто-зеленому цвету их протоплазмы; для нахождения их требуется окрашивание сухого препарата.

Лит. — см. литературу к статьям *Гематология* и *Кровь*. **Б. Ильинский.**

НОРМОСАЛЬ, Normosal, раствор неорганических солей—NaCl, хлористого кальция,

двууглекислого и кислого фосфорнокислого натра. Н. в 1%-ном—водном растворе вполне изотоничен сыворотке крови и применяется как физиол. раствор наравне с Рингеровской жидкостью; Н. имеет преимущество перед оффицинальным физиол. раствором (0,85%-ным раствором NaCl) благодаря приближению его ионного состава к крови. Н. показан при суставном ревматизме, крапивной лихорадке, дерматитах, для усиления диуреза, уменьшения болей при местных невральгиях (местно 3—10 *см*³). Дозируется как физиол. раствор.

Лит.: Assmann G., Über Blutauswaschung mit Normosal, Münch. med. Wochenschr., 1921, № 46, p. 1489; Brütt H., Die intravenöse Normosalinfusion in der Chirurgie, ibid., 1922, p. 696; Walinski F., Über die Schmerzstillende Wirkung der Intrakutaninjektionen mit Normosal, Deutsche med. Wochenschr., 1927, № 16.

НОРМОЦИТ, см. *Эритроциты.*

НОРМЭРГИЯ (нормергия) (от лат. normalis—нормальный и греч. ergon—действие), нормальная реакция тканей на то или иное раздражение. Обычно имеется в виду воспалительная реакция, причем нормергической ее называют в том случае, когда хотят отметить равномерное, т. е. обычное сочетание основных признаков воспаления в смысле альтерации, эксудации и пролиферации. Уклонения от Н. в ту или другую сторону обозначают как *аллергию* (см.), причем уклонения в сторону ослабления указанных признаков можно обозначать как аллергию с отрицательным знаком (гипергия или анергия); усиление тех же признаков, особенно альтеративного, обозначают как аллергию с положительным знаком (*гиперергия*, см.). Всякие изменения в пределах указанных крайностей называют просто аллергией, или аллергической реакцией. Впрочем понятие Н. чрезвычайно относительно, и правильнее говорить о нормергическом действии каждого отдельного раздражителя на тот или иной вид животного и на ту или иную ткань последнего. С другой стороны, каждый раздражитель, особенно обладающий антигенными свойствами, может давать при известных условиях, напр. при предварительной сенсибилизации, у того же животного и в той же ткани не только нормергическую, но и аллергические реакции, как это мы наблюдаем напр. при феномене Артюса (см. *Анафилаксия*).

НОРРИСА ТЕЛЬЦА (Norris), прозрачные, бесцветные образования в виде дисков; описаны в кровяной сыворотке; значение их пока неясно.

НОС. Содержание:

I. Сравнительная анатомия и эмбриология.

Нос (nasus), орган обоняния позвоночных животных, развивается в виде парного утолщения эктодермы на переднем конце головы (обонятельные плакоды); эти пластинки погружаются глубже, образуя обонятельные ямки, а затем б. или м. сложно построенные обонятельные полости, выстланные в большей своей части чувствующим эпителием. Обонятельный эпителий состоит из высоких, почти волокновидных первично-чувствующих клеток (т. е. продолжающихся каждая непосредственно в нервное волокно), снабженных пучками чувствующих волосков, и не менее длинных опорных эпителиальных клеток, среди которых они обыкновенно равномерно рассеяны (у высших рыб и амфибий иногда сконцентрированы в виде особых почек). Обонятельные мешки защищаются снаружи скелетной капсулой, срастающейся с передней частью мозговой коробки на месте отверстий обонятельного нерва. Поверхность эпителия обонятельных мешков увеличивается путем образования б. или м. сложной системы складок, в к-рые от стенок обонятельной капсулы могут вдаваться поддерживающие их скелетные выросты или раковины. У рыб многочисленные складки обонятельного эпителия располагаются обыкновенно радиально по отношению к продольной оси органа.

Уже у рыб наблюдаются приспособления к облегчению обмена воды в обонятельном мешке. У хрящевых рыб ноздри, располагающиеся на нижней стороне рыла впереди ото рта, соединяются с последним при помощи желобков, прикрытых кожными складками. Это соединение с ротовой полостью приобретает очевидно некоторое значение при испытании пищи, находящейся уже во рту. Кроме того благодаря развитию носового хода получается при движении животного непрерывный ток воды, способствующий быстрому ее обмену в самом обонятельном мешке. Через сращение кожной складки над желобком последний превращается у большинства позвоночных в канал, соединяющий переднее, вводное отверстие с задним—выводным. Т. о. у высших рыб имеются две пары ноздрей, помещающиеся у них обычно на спинной стороне головы. У наземных позвоночных ближайшая ко рту пара ноздрей переместилась в ротовую полость, образовав хоаны, между тем как другая пара остается на спинной поверхности головы в виде наружных ноздрей. Установление связи ноздрей с ротовой полостью позволило использовать указанный носовой ход в качестве дыхательного пути. Это в значительной мере определило и дальнейшую эволюцию органа у наземных позвоночных. Обонятельный мешок подразделяется уже у амфибий на собственно обонятельную область, выстланную чувствующим эпителием, и дыхательную область, выстланную обыкновенным эпителием. У рептилий дыхательная область лежит под обонятельной и подразделяется еще на три отдела — преддверие, выстланное плоским эпителием, средний отдел, выстланный цилиндрическим мерцательным эпителием и связанный с обонятельной областью, и наконец задний отдел, открывающийся хоанами в ротовую полость. С развитием вторичного нёба у высших рептилий (особенно крокодилы) и у млекопитающих обособляется верхняя часть ротовой полости, в к-рую открываются хоаны, и т. о. развиваются длинные носоглоточные каналы, открывающиеся гораздо далее позади так называемыми вторичными хоанами.

Прогрессивное развитие обонятельной области привело у наземных позвоночных, как

и у рыб, к образованию сложной системы складок, являющихся здесь в виде б. или м. закрученных горизонтальных выростов. Эти выросты поддерживаются отростками скелетных стенок носовой полости, в которых могут развиваться и самостоятельные окостенения, получающие название носовых раковин. Очень еще просто построенные раковины рептилий и птиц достигают весьма значительной сложности у млекопитающих. В преддверии развиваются челюстная (maxillo-turbinale) и носовая (naso-turbinale) раковины, служащие очевидно для обогревания и увлажнения вдыхаемого воздуха (и связанные с одноименными костями). В обонятельном отделе развивается б. или м. значительное число выстланных обонятельным эпителием решотчатых раковин (ethmo-turbinalia), располагающихся обычно параллельно одна над другой. Одни из этих раковин простираются глубже по направлению к носовой перегородке (endoturbinalia), другие лежат у наружной стенки (ectoturbinalia). У животных с хорошо развитым обонянием число раковин может быть очень велико (5—8 внутренних) и вместе с тем они очень сложно закручены. У приматов число внутренних раковин сокращается до двух, а наружные и вовсе исчезают. У многих млекопитающих на лице развивается выступ, несущий ноздри,—наружный нос, поддерживаемый носовыми костями и хрящами и вытягивающийся иногда в более или менее длинный мускулистый хобот (землеройки, свиньи, тапиры и особенно слоны). Путем обособления от обонятельной полости развивается у наземных позвоночных еще особый, также обонятельный отдел, самостоятельно открывающийся в ротовую полость, так называемый Якобсонов орган. **И. Шмальгаузен.**

Эмбриология Н. С конца 3-й эмбрион. недели у человеческого зародыша под концевым мозгом и кпереди от глазных пузырей закладываются с двух сторон обонятельные поля в виде утолщения покровного эпителия. Обонятельные поля путем врастания и углубления эпителия превращаются в обонятельные ямки. В начале своего развития отверстие ротовой впадины представляет собой широкую пятиугольную дыру, окруженную пятью выступами. Верхний непарный выступ представляет собой лобный отросток, а из четырех остальных два верхних получили название верхнечелюстных отростков, два нижних—нижнечелюстных. Одновременно с этим на лобном отростке диференцируется один, т. н. срединный лобный отросток и два боковых носовых отростка. Далее ямка погружается вглубь в виде обонятельного мешка, ограниченного помимо носовых отростков еще сбоку примыкающим верхнечелюстным отростком первой висцеральной складки. Последняя охватывает обонятельный мешок также и снизу; роль перегородки между ним и срединным носовым отростком играет залегающая в продолжении носовой бороздки тонкая и небольшая глоточная перепонка (membrana bucco-nasalis), являющаяся частью перегородки между обонятельным мешком и первичной ротовой полостью. Эта перепонка в дальнейшем прорывается углубляющимися обонятельными ямками, к-рые своими задними концами открываются в первичную ротовую полость помощью небольших отверстий, называемых первичными хоанами. Верхнечелюстные отростки значительно вырастают и постепенно срастаются как с боковыми носовыми отростками, давая начало исчезающей впоследствии слезно-носовой бороздке, так и со срединным лобным отростком, образуя вместе с последним верхний край ротового отверстия.

В дальнейшем на внутренней стороне обоих верхнечелюстных отростков начинают образовываться выступы—нёбные валики, растущие по направлению друг к другу и постепенно разделяющие первичную ротовую полость на верхний отдел, или носовую полость, куда открываются первичные хоаны, и нижний отдел—собственно ротовую полость. В течение 2-го месяца эмбриональной жизни происходит формирование лица и Н. Последний возникает сначала в виде поперечного, т. н. носового валика, образующегося на срединном лобном отростке и представляющего собой закладку кончика Н.; отверстия обонятельных ямок превращаются в наружные носовые отверстия, а боковые носовые отростки дают крылья Н. Одновременно на внутренней стороне срединного лобного отростка возникает перпендикулярная к нёбным отросткам, так наз. носовая перегородка (рис. 1), растущая постепенно

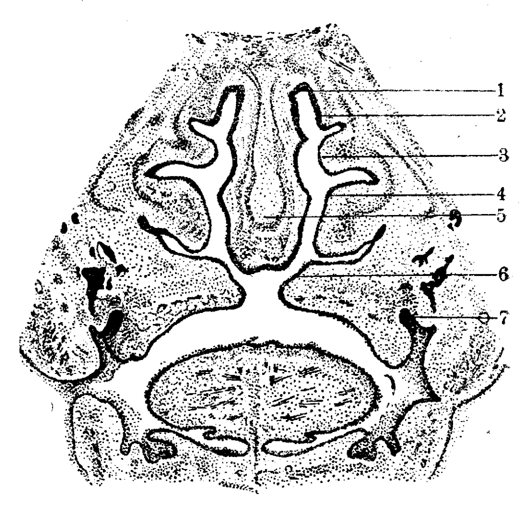


Рис. 1. Разрез через носовую полость эмбриона: *1*, *2* и *3*—ethmo-turbinalia; *4*—нижняя раковина; *5*—хрящевая перегородка носа; *6*—нёбные отростки; *7*—закладка зубов.

внутрь и разделяющая образующуюся над нёбными отростками носовую полость на две половины. Края нёбных отростков постепенно срастаются с нижним краем носовой перегородки и друг с другом, что приводит к образованию окончательного нёба. Задние края нёбных отростков образуют небольшие выросты, дающие впоследствии язычок, а остающиеся над ними и ведущие в носовые полости два отверстия представляют собой вторичные хоаны. Важное значение для сформирования носовой полости имеют раковиноподобные образования, появляю-

щиеся на наружной ее стенке. Здесь можно различать os maxillo-turbinale, naso-turbinale и несколько ethmo-turbinalia; из них образуется нижняя раковина и решотчатый лабиринт. Из эпителия обонятельного поля, а позже из эпителия ямки, мешка, путем особой диференцировки происходит эпителий partis olfactoriae слизистой оболочки Н. с ее обонятельными и опорными клетками. Возникающие на боковых поверхностях носовых полостей складки образуют впоследствии носовые раковины, к-рых у новорожденного бывает четыре. Придаточные полости Н. появляются вследствие того, что слизистая оболочка полости Н., увеличиваясь по поверхности, проникает в толщу стенок полости.

II. Анатомия.

Нос (nasus) делится на наружный нос и носовую полость с придаточными полостями. Ф о р м а Н. варьирует в значительных пределах не только в связи с расовыми особенностями строения лицевого скелета, но также в зависимости от возраста, в период роста у одного и того же субъекта. Форму Н. во всевозможных вариантах указать невозможно. Мартин (Martin) в целях антропологического изучения разбил все формы на 15 групп (рис. 2). Каждая группа характеризуется 5 основными признаками: 1) формой спинки Н., 2) ее длиной, 3) расположением корня Н., 4) формой кончика Н. и 5) направлением основания носа.

Рис. 2.

Боковые поверхности Н. книзу выпуклы, отграничены ясно выраженной бороздкой (sulcus naso-labialis), подвижны и составляют крылья носа (alae nasi), нижний свободный край к-рых образует ноздри (nares) (рис. 3). Последние разделены между собой подвижной частью перегородки носа (septum mobile nasi).—Наружный нос состоит из костных, хрящевых (гиалиновый хрящ) и мягких частей. К о с т н ы й отдел в верхней части образуется носовыми отростками лобных костей (processus nasales ossis frontalis) и носовыми костями (ossa nasalia). Книзу и сбоку к носовым костям примыкает лобный отросток верхней челюсти (processus frontalis ossis maxillae). Носовые кости выполняют пространство между лобными отростками верхних челюстей и участвуют в образовании спинки носа, верхний край их соединяется с лобной костью, наружный—с лобным отростком верхней челюсти, внутренний—с одноименной костью другой стороны, нижний свободный край образует верхнюю границу грушевидного отверстия (apertura piriformis).




Рис. 3. Различная форма ноздрей.

Х р я щ е в о й скелет Н. является продолжением костного скелета и крепко спаян по окружности грушевидного отверстия с последним. Боковую (срединную) стенку наружного носа с каждой стороны образует хрящевая пластинка неправильно треугольной формы (cartilago triangularis) (рис. 4). Верхний край этого хряща заходит несколько назад, под носовые кости и лобный отросток верхней челюсти, прикрепляясь к ним посредством плотной соединительной ткани. Внутренний край в области спинки носа соединяется с передним краем хряща носовой перегородки. Передне-нижний угол треугольного хряща доходит до большого хря-

С х е м а р а з л и ч н ы х ф о р м н о с а (по Мартину) (к рис. 2).

Номер по рис. 2	Форма спинки носа	Длина спинки носа	Расположение корня носа	Кончик носа	Направление основания носа
1	Вогнутая	Короткая	Глубокое	Тупой	Кверху
2	Вогнутая	Короткая	Среднее	Средней округлости	Слегка кверху
3	Вогнутая	Короткая	Среднее	Средней округлости	Горизонтальное
4	Вогнутая	Средняя	Среднее	Тупой	Кверху
5	Вогнутая	Средняя	Высокое	Средней округлости	Горизонтальное
6	Прямая	Короткая	Глубокое	Средней округлости	Кверху
7	Прямая	Короткая	Высокое	Острый	Кверху
8	Прямая	Средняя	Среднее	Острый	Горизонтальное
9	Прямая	Длинная	Очень высокое	Острый	Горизонтальное
10	Прямая	Средняя	Среднее	Средней округлости	Книзу
11	Выпуклая	Короткая	Глубокое	Тупой	Слегка кверху
12	Выпуклая	Средняя	Среднее	Средней округлости	Горизонтальное
13	Выпуклая	Длинная	Глубокое	Средней округлости	Книзу
14	Выпуклая	Длинная	Среднее	Острый	Горизонтальное
15	Выпуклая	Длинная	Среднее	Средней округлости	Горизонтальное

Наружный Н. (nasus externus) имеет форму неправильной трехгранной пирамиды, основание к-рой совпадает со скелетом лица, а вершину составляет кончик Н. Верхний, узкий конец Н., начиная ото лба, называется корнем Н. (radix nasi); книзу и кпереди от него тянется наклонно спинка Н. (dorsum nasi), переходя в кончик Н. (apex nasi). Боковые поверхности Н. …

ща крыла Н. Большой хрящ крыла Н. (cartilago alaris major), также парный, особенно тонок и имеет разнообразную форму. Он состоит из двух пластинок, из которых одна более широкая, называемая наружной ножкой, образует крыло Н., а другая, внутренняя, располагается рядом с такой же ножкой другой стороны и входит в состав под-

вижной перегородки Н., рыхло соединяясь как с ней, так и с хрящом перегородки Н. Малые хрящи крыла носа (cartilagines alares minores) представляют собой маленькие неправильные кусочки хряща, в различном количестве находящиеся в заднем отделе каждого из крыльев носа. Небольшие добавочные хрящевые пластинки в количестве одной-двух, расположенные между треугольным хрящом и большим хрящом крыла Н., носят название сесамовидных хрящей (cartilagines sesamoideae nasi). Часть носового крыла в задне-нижнем отделе не содержит хрящей и образуется только удвоением кожи. К хрящевому отделу наружного Н. еще относится четырехугольный хрящ носовой перегородки (cartilago quadrangularis septi nasi), представляющий собой неправильно

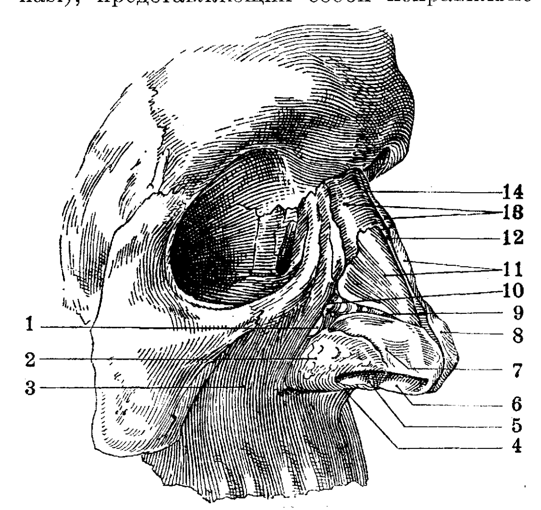


Рис. 4. Отпрепарированные хрящи носа: *1*—cartilago alaris minor; *2*—tela subcutanea cutis; *3*—maxilla; *4*—spina nasalis ant.; *5*—cartilago septi nasi; *6* и *7*—crus mediale et laterale cartilaginis alaris majoris dext.; *8*—cartilago alaris major sinist.; *9*—cartilago sesamoidea nasi; *10*—incisura nasalis maxillae; *11*—cartilag. nasi lat. (triangul.); *12*—cartilago septi nasi; *13*—ossa nasalia; *14*—sutura internasalis.

четырехугольную хрящевую пластинку, которая составляет нижнюю часть носовой перегородки и вдвигается между перпендикулярной пластинкой решотчатой кости, а задне-нижним краем ложится в бороздку сошника и переднего отдела носового гребешка верхней челюсти. Передне-нижний край хряща образует впереди верхнюю границу подвижной перегородки носа, кзади опускается несколько ниже и здесь прикрепляется к передней носовой кости (spina nasalis anterior). Под названием сошниково-носового хряща Якобсона (cartilago vomero-nasalis Jacobsoni) описывается небольшая хрящевая полоска, которая непосредственно прилегает по обе стороны к хрящу носовой перегородки, тотчас же под передней носовой остью.

М ы ш ц ы наружного Н. у человека носят зачаточный характер и практического значения не имеют. Из мышечных пучков, имеющих большее или меньшее значение, можно отметить m. levator alae nasi et labii superioris — поверхностно расположенная мышца, поднимающая крыло Н. и верхнюю губу; она начинается от лобного отростка верхней челюсти и прикрепляется к заднему краю крыла Н., отчасти же переходит в кожу верхней губы. Две другие мышцы: 1) m. nasalis и 2) m. depressor septi nasi ведут к сужению ноздри.—К о ж н ы й п о к р о в носа весьма тонок и с подлежащими частями соединяется вверху посредством рыхлой, бедной жиром соединительной ткани, а на крыльях носа тесно соединен посредством упругой соединительной ткани с подлежащим мышечным покровом. Кожа Н. усеяна многочисленными сальными железками, которые, особенно в заднем отделе носовых крыльев, исключительно велики и отверстия к-рых видны простым глазом. В коже Н. помимо волосяных мешков и тонких волос имеются также и потовые железы. В области ноздрей кожа заворачивается внутрь Н. и в области складки внутренней поверхности крыльев, называемой порогом Н. (limen nasi), постепенно переходит в слизистую оболочку полости Н. В начальной части непосредственно у входа в Н. полость Н. выстлана сперва еще кожей, к-рая загибается внутрь и снабжена волосками и сальными железами. Волосы, здесь расположенные, носят название vibrissae и могут достигать значительной длины. Затем следует промежуточный пояс, к-рый дальше переходит в собственно дыхательную слизистую оболочку носа.

С о с у д ы и н е р в ы Н. Наружный Н. весьма богато снабжен сосудами. А р т е р и и происходят 1) из a. dorsalis nasi, конечной ветви a. ophthalmicae, которая направляется над lig. palpebrale mediale к коже корня носа и спинке его, и 2) из ветвей a. maxillaris externae, направляющихся к медиальному углу глаза (a. angularis, seu a. naso-frontalis) и к крылу носа (rami alares). Эти артерии непосредственно переходят в rami alares другой стороны; далее они анастомозируют с aa. septi narium, к-рые отходят от a. labialis и направляются кверху к носовой перегородке. Наружная артериальная сеть б. ч. расположена под кожей, а кроме того еще непосредственно соединяется с артериями полости носа (в vestibulum). В е н ы наружного носа, разветвляющиеся аналогично артериям, но не повсюду сопровождающие последние, вливаются несколькими ветвями в v. nasalis anterior (profunda). Л и м ф. с о с у д ы носа изливаются в большие лимф. стволы лица, которые в свою очередь направляются к лимфатич. узлам подчелюстной области. Н е р в ы. Чувствительные нервы происходят из n. ethmoidalis и n. infraorbitalis, двигательные, к мышцам носа,—от n. facialis.

Носовая полость (внутренний нос) расположена между полостью черепа, глазными орбитами и ротовой полостью. Спереди она открывается находящимися на нижней поверхности наружного Н. и окаймленными только кожей ноздрями, к-рые имеют очень разнообразную форму и располагаются несколько косо. Сзади полость Н. сообщается с верхним отделом глотки посредством двух, рядом расположенных, овальной формы, задних носовых отверстий, называемых хоанами. Срединной, обыкновенно

отклоняющейся частично в одну или другую сторону, перегородкой Н. (septum nasi) вся полость разделяется на две одинаковые половины. Верхняя и задняя часть перегородки—костная (septum nasi osseum), передняя образуется четырехугольным хрящом (см. вы-

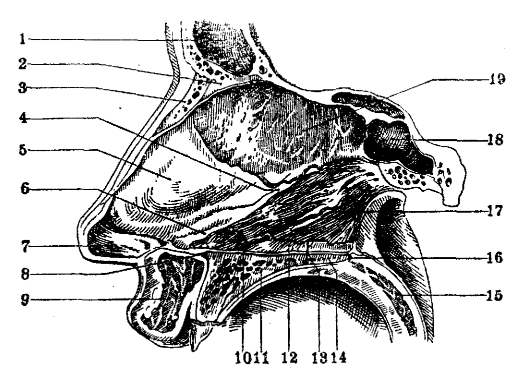


Рис. 5. Носовая полость без слизистой оболочки: *1*—sinus frontalis; *2*—spina frontalis; *3*—os nasale; *4*—processus sphenoidalis septi cartilaginei; *5*—cartilago septi nasi; *6*—cartilago vomero-nasalis (Jacobsoni); *7*—cartilago alaris major (crus mediale); *8*—spina nasalis ant.; *9*—labium sup.; *10*—canalis incisivus; *11*—palatum durum; *12*—crista nasalis; *13*—sutura palatina transversa; *14*—pars horizontalis ossis palatini; *15*—palatum molle; *16*—spina nasalis post.; *17*—vomer; *18*—sinus sphenoidalis; *19* — lamina perpendicularis ossis ethmoidalis.

ше); к нему впереди и книзу примыкает перепончатая перегородка (septum membranaceum, или septum mobile nasi). Полость носа имеет четыре образующие ее стенки: внутреннюю, наружную, верхнюю и нижнюю (рисунки 5 и 6).

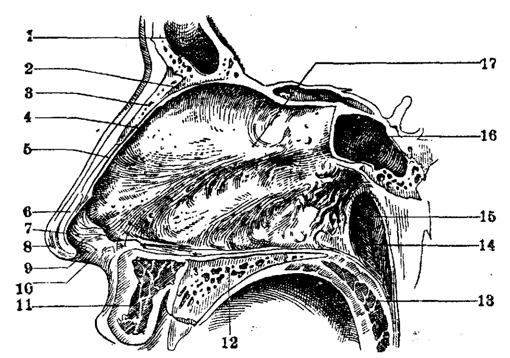


Рис. 6. Носовая полость со слизистой оболочкой: *1*—sinus frontalis; *2*—spina frontalis; *3*—os nasale; *4*—membrana mucosa nasi; *5*—cartilago nasi lat.; *6*—cartilago alaris major; *7*—vestibulum nasi; *8*—apex nasi; *9*—septum mobile nasi; *10*—margo nasi; *11*—labium superius; *12*—palatum durum; *13*—palatum molle; *14*—choana; *15*—ostium pharyngeum tubae auditivae; *16*—sinus sphenoidalis; *17*—septum nasi.

В н у т р е н н е й с т е н к о й служит носовая перегородка, костная часть которой в задне-верхнем отделе образуется перпендикулярной пластинкой решотчатой кости (lamina perpendicularis ossis ethmoidalis), а в задне-нижнем отделе — самостоятельной костью носовой перегородки—сошником (vomer). В нижней части перегородки, ближе кпереди, на границе сошника, находится отверстие сошникового (Якобсоновского) органа; у человека он не развит, имеет в длину несколько *мм*, у животных же имеет форму удлиненного мешка, выстланного обонятельным эпителием. Кзади и под канальцем органа Якобсона, на дне полости Н. часто существует маленькое отверстие, ведущее в каналец, называемый резцовым протоком (ductus incisivus); этот последний обыкновенно оканчивается слепо, хотя и может открываться очень тонким непарным отверстием на резцовом сосочке твердого нёба. Этот канал представляет собой рудимент хорошо развитого у многих млекопитающих Стенонова канала.

Н а р у ж н а я, или боковая стенка полости носа представляется наиболее сложной. В состав костного ее скелета входят os nasale, затем медиальная поверхность тела верхней челюсти с лобным отростком, далее кзади примыкает слезная кость, за ней следует полостная система решотчатой кости и

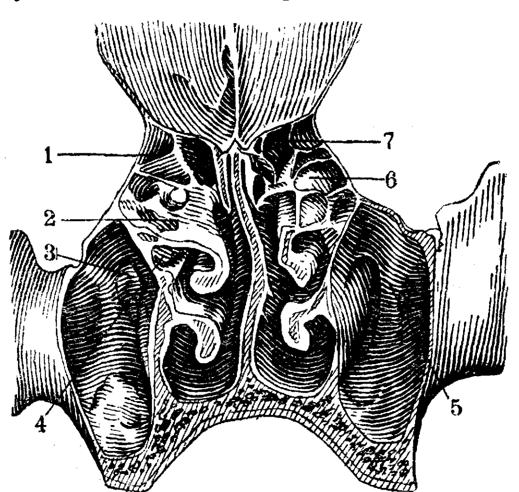


Рис. 7. Фронтальный разрез головы позади crista galli: *1* и *7*—верхний ход; *2* и *6*—sinus lat.; *3*—recessus praelacrimalis; *4*—ostium maxillare; *5*—canalis infraorbitalis.

наконец бóльшая часть задней половины наружной стенки образована перпендикулярной частью нёбной кости и внутренней пластинкой крыловидного отростка основной кости. На костной части наружной стенки расположены три носовые раковины: нижняя, средняя и верхняя (conchae nasales inferior, media et superior). Свободное пространство, расположенное между носовой перегородкой и носовыми раковинами с одной стороны и между сводом Н. и носовым дном—с другой, составляет т. н. общий носовой ход (meatus nasi communis). Кроме него под каждой из носовых раковин имеются отдельные носовые ходы: 1) между нижней раковиной и дном полости Н. находится нижний носовой ход (meatus nasi inferior), 2) между средней раковиной и боковой стенкой Н. средний носовой ход (meatus nasi medius) и над средней раковиной расположен верхний носовой ход (meatus nasi superior). Самая задняя часть полости носа (рис. 7), позади задних концов средней и нижней

раковины, к-рая непосредственно примыкает к хоанам, называется носоглоточным ходом (meatus naso-pharyngeus).

Нижняя носовая раковина представляет собой самостоятельную кость (os turbinale), прикрепляющуюся на crista turbinata. Средняя и верхняя раковины представляют собой части решотчатого лабиринта. Под сводом нижней раковины в передней трети прохода на расстоянии 1 *см* от переднего конца раковины находится отверстие слезно-носового канала (canalis naso-lacrimalis). Ширина нижнего носового прохода находится в зависимости от величины раковины и от положения носовой перегородки. Над нижней раковиной находится средняя, к-рая ни кпереди ни кзади не простирается так далеко, как нижняя; свободный передний вертикальный ее край под прямым углом сходится с нижним горизонтальным. Нередко одна из клеток решотчатого лабиринта развивается в самой кости, составляющей переднюю часть средней раковины, причем последняя, значительно увеличиваясь в своих размерах, образует т. н. concha bullosa. В среднем носовом ходе открываются почти все придаточные полости носа, а именно: 1) верхнечелюстная пазуха, 2) лобная пазуха и 3) передние клетки решотчатого лабиринта. Вследствие такого отношения к придаточным полостям средний носовой ход клинически представляет наиболее важную часть боковой стенки Н. Если на костном или содержащем мягкие части препарате, после удаления или загибания средней раковины кверху, осмотреть боковую стенку носового хода, то мы прежде всего замечаем на ней идущий спереди и сверху кзади и книзу, слегка выпуклый кпереди ход, шириной в 2—3 *мм*, который называют по его форме hiatus semilunaris. Этот ход спереди и сзади ограничивается отростком решотчатой кости (processus uncinatus), а кверху одной из клеток решотчатого лабиринта (bulla ethmoidalis). Полулунная щель в задней своей части воронкообразно расширяется в особое углубление, род воронки (infundibulum ethmoidale). На дне этой воронки, вблизи заднего конца hiatus semilunaris, находится ostium maxillare—входное отверстие челюстной пазухи. Если проследить зондом полулунную щель кпереди кверху, то попадают б. ч. в ductus naso-frontalis и через него в лобную пазуху, реже в отверстие другой какой-нибудь клетки решотчатого лабиринта. Если конец зонда направить по дну полулунной щели, то он попадает в отверстие челюстной пазухи. На передней и задней стенке полулунной щели или вблизи нее открывается обыкновенно несколько передних ячеек решотчатого лабиринта. От большого отверстия, соединяющего на костном препарате носовую полость с челюстной пазухой, на препарате с мягкими частями остается заметным только находящееся в глубине infundibuli ostium maxillare; остальная часть отверстия закрывается прилегающими слизистыми оболочками боковой стенки Н. и внутренней стенки челюстной пазухи. Посредством нежных костных отростков, идущих от processus uncinatus кзади и книзу, большое отверстие разделяется на несколько меньших отверстий; оба нижних закрыты перепонкой. Костные отверстия называются передней и задней фонтанелью. В задней фонтанели почти в 10% случаев встречается второе, сообщающееся с челюстной полостью отверстие—ostium maxillare accessorium.—Верхняя раковина, самая малая из носовых раковин, представляет собой слабо выраженный костный выступ решотчатого лабиринта в области над средней раковиной. Под верхней раковиной расположен верхний носовой ход, в области которого открываются задние клетки решотчатого лабиринта. Отверстие основной пазухи открывается над верхней раковиной. У новорожденных верхняя раковина, или вернее задний конец верхней раковины, представляется разделенным продольной щелью, причем образуется как бы отдельн. новая раковина, которая в таких случаях называется четвертой носовой раковиной (concha suprema).

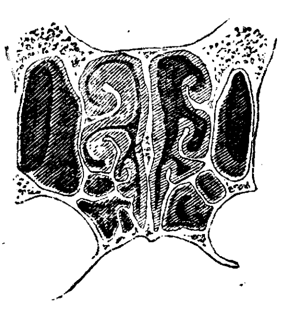


Рис. 8. Фронтальный разрез через носовую полость. На правой стороне пещеристая ткань слизистой оболочки инъицирована, вследствие чего носовые ходы сужены ad maximum.

Нижняя стенка Н. (носовое дно) образована главн. образ. нёбной пластинкой верхней челюсти и сзади горизонтальной пластинкой нёбной кости. Дно полости носа слегка вогнуто как во фронтальной, так и в сагитальной плоскости.—Верхняя стенка носовой полости, или свод, образована горизонтально расположенной, продырявленной пластинкой решотчатой кости (lamina cribrosa ossis ethmoidalis), через отверстия которой из полости черепа в носовую полость проходят веточки обонятельного нерва. Сзади полость Н. находится в соединении с носоглоточным пространством посредством хоан. Последние ограничиваются медиально сошником, лятерально—processus pterygoideus основной кости, сверху—sinus sphenoidalis, снизу—горизонтальной пластинкой нёбной кости. Хоаны с боковой стороны отделяются посредством sulcus naso-pharyngeus от носовой части глотки, в которую они переходят.

Гист. строение слизистой оболочки полости Н. В слизистой оболочке полости Н. за исключением небольшого пространства преддверия Н. различают два отдела: дыхательную область (pars respiratoria) и обонятельную область (pars olfactoria). Преддверие Н. выстлано сперва еще кожей, к-рая загибается внутрь Н. Обонятельная область простирается по поверхности верхней раковины, на часть средней раковины и на соответствующую часть носовой перегородки. Вся остальная часть полости Н. между преддверием и обонятельной областью принадлежит к дыхательной области.

1. Слизистая дыхательной области (membrana Schneideriana) покрыта многослойным цилиндрическим мерцатель-

ным эпителием, волоски к-рого совершают движения внутрь к хоанам. Слизистая тесно спаяна с надкостницей и надхрящницей и в различных отделах полости отличается только по толщине, к-рая в нижних носовых раковинах доходит до 4 *мм* (рисунок 8). Под эпителием в tunica proргіа заключены ветвящиеся альвеолярно-трубчатые железы смешанного характера. В слизистой рядом с цилиндрическими клетками имеются еще особые бокаловидные клетки, процесс слизеобразования в которых отличается особой интенсивностью при воспалениях. Главной особенностью слизистой в regio respiratoria является присутствие густых венозных сетей в подслизистом слое, образующих внутри Н. кавернозную ткань, или пещеристые тела слизистой оболочки Н. Эта пещеристая ткань особенно развита на медиальной поверхности и на крае нижней раковины, на крае средней раковины и на заднем конце средней раковины. Она состоит из глубже расположенной, более грубой, и поверхностно расположенной, более мелкой, венозной сети. Стенки сосудов отличаются обильным содержанием мышц и эластических волокон. Вследствие чрезвычайной набухаемости пещеристой ткани слизистая оболочка Н. очень легко набухает и спадается под влиянием механических, термических или также псих. влияний. Наполнение и опорожнение сосудов происходит под влиянием раздражений, исходящих от волокон тройничного нерва, идущих из ganglion spheno-palatinum. В передней части перегородки, или на дне Н. имеется по исследованиям Киссельбаха (Kiesselbach) сеть расширенных кровеносных сосудов, откуда очень часто вследствие легких повреждений наступают носовые кровотечения (locus Kiesselbachi). Переходя на все придаточные полости, слизистая выстилает их стенки в виде тонкого (до 0,02 *мм*), бедного железами покрова. Цвет слизистой оболочки красноватый, с различной степенью интенсивности.

2. Слизистая обонятельной области уже макроскопически отличается своим желтовато-бурым оттенком от остальной слизистой. Она состоит из обонятельного эпителия, в котором имеются два рода клеток: 1) обонятельные клетки и 2) опорные клетки, между базальными частями которых находится еще третья форма клеток—замещающие клетки. Обонятельные клетки имеют длинную, нитевидную форму, с утолщением примерно посередине, в к-ром находится круглое ядро. На свободном периферическом конце этой клетки имеется пучок немерцающих волосков, к-рые выдаются над поверхностью слизистой. Книзу обонятельные клетки удлиняются в отросток, непосредственно продолжающийся в осевой цилиндр нервного волокна. Вокруг обонятельных клеток расположены опорные клетки, представляющие собой простые клетки цилиндрического эпителия. В области обонятельного эпителия находятся Боуменовские железы, выделяющие слизь и серозную жидкость (Симановский).

Сосуды полости Н. Главным сосудом, снабжающим носовую полость артериальной кровью, является a. spheno-palatina, отходящая от a. maxillaris interna. Она вступает через foramen sphenopalatinum в носовую полость, где распадается на a. nasalis posterior и a. naso-palatina. A. nasalis posterior в свою очередь распадается на две ветви, из к-рых a. nasalis posterior lateralis распространяется на бо́льшую часть лятеральной стенки носа, тогда как art. nasalis posterior septi идет к носовой перегородке. Верхняя часть лятеральной стенки носа получает кроме того кровь из a. ethmoidalis anterior и posterior, к-рые происходят из a. ophthalmica. Кроме того существуют многочисленные анастомозы между сосудами лятеральной стенки Н. и a. maxillaris ext. и a. palatina ascendens. Носовая перегородка снабжается кровью помимо a. nasal. posterior septi гл. образом через a. naso-palatina с ее различными ветвями.—Отток венозной крови происходит через очень многочисленные сосуды, гл. обр. в v. facialis anterior и v. ophthalmica. Однако большое число мелких венозных сосудов Н. и верхних придаточных пазух изливают свою кровь непосредственно в sinus longitudinalis.—Лимф. сосуды Н. представляют более глубокую и более поверхностно расположенную, очень густую сеть. Немаловажное значение имеет то обстоятельство, что, как показали исследования (Axel Key, Retzius), лимф. пути Н. сообщаются с субдуральным и подпаутинным пространствами и могут быть инъицированы со стороны этих пространств.

Нервы чувствительные полости Н. происходят из 1-й и 2-й ветви тройничного нерва. Отходящий от 1-й ветви тройничного нерва n. ethmoidalis ant., идущий вниз от свода Н., иннервирует медиальную и лятеральную стенку vestibuli. Из ganglion spheno-palatinum выходят nn. nasales posteriores, к-рые, направляясь кпереди, разветвляются на лятеральной стенке и перегородке Н. Наиболее сильно развитая веточка, идущая по носовой перегородке, носит название n. naso-palatinus (Scarpae); она идет через canalis naso-palatinus к передней части слизистой оболочки нёба. Ветви обонятельного нерва проникают внутрь Н. из bulbus olfactorius через отверстия laminae cribrosae решотчатой кости и распределяются в regio olfactoria, т. е. на медиальной поверхности верхней раковины, а также на самых верхних отделах перегородки. Щель, расположенная между лятеральной и медиальной поверхностями обонятельной области, носит название rima olfactoria.

III. Физиология.

Носовая полость выполняет дыхательную, обонятельную и защитные функции. Воздушная струя, поступая через носовые отверстия, поднимается кверху, к носовому своду, и проходит главной своей массой по среднему носовому ходу, после чего дугообразно опускается кзади и книзу, направляясь через хоаны в носоглоточную полость. Т. о. достигается более продолжительное соприкосновение воздуха со слизистой оболочкой и замедление тока его, встречающего на своем пути неровности раковины боковой стенки Н., что создает благоприятные

условия для защитной функции Н. Проходя через носовую полость, воздух согревается, увлажняется. Согревание (или охлаждение) легко достигается кровью, наполняющей кавернозную ткань слизистой Н. Взвешенные в воздухе инородные тела, как пыль, бактерии и пр., в более крупных своих частях задерживаются еще в ноздрях благодаря помещенному здесь фильтру из волос. При дальнейшем движении струи воздуха извилистость носовых ходов и влажность стенок последних создают условия, благоприятные к оседанию значительной части (до 50%) содержащейся в воздухе пыли на стенках полости Н. Пылевые частицы благодаря действию ресничек мерцательного эпителия попадают в носоглотку. Увлажняется воздух почти до полного насыщения за счет носовой слизи. Слизистая оболочка носа выделяет около 500 *г* влаги в течение 24 часов. Бактерии, попавшие в нос с воздухом и не удаленные вместе с пылевыми частицами, в значительной степени обезвреживаются и убиваются действием носовой слизи. Но даже в нормальном состоянии полость Н. всегда имеет некоторое количество бактерий (о микрофлоре носа—см. *Микрофлора человека*), к-рые не всегда оказывают вредное влияние на слизистую полости носа благодаря приобретаемому местному иммунитету (Безредка). Полость носа нейтрализует также в значительной мере газообразные (дым) и хим. вредные вещества.

Полости носа и носоглотки служат для голоса резонаторами, воздух в к-рых усиливает звук голоса и придает ему тембр, индивидуальную звучность. При закладывании носа замечаются ясные изменения голоса, он теряет свою звучность, принимает глуховатый оттенок, что носит название закрытой гнусавости (rhinolalia clausa). Если благодаря свисанию нёбной занавески (паралич ее) во время фонации Н. остается со стороны носоглотки открытым, то звуки речи получают носовой оттенок другого характера, что носит название открытой гнусавости (rhinolalia aperta).—Если носовое дыхание невозможно вследствие пат. изменений, то его место заступает дыхание через рот. Установлено опытом и экспериментом, что при носовом дыхании благодаря отрицательному давлению, получающемуся в нижележащих дыхательных путях, достигается лучшая вентиляция легких, с бóльшим поглощением кислорода воздуха, чем при ротовом дыхании. Целый ряд вышеперечисленных защитных функций, выполняемых слизистой полости Н. при ротовом дыхании, исключается и выполняется в значительно меньшей степени, чем при носовом дыхании. Защитная способность верхних дыхательных путей при ротовом дыхании истощается быстрей, что ведет к различным поражениям верхних дыхательных путей, в первую очередь глотки, к-рые в таких случаях часто служат входными путями для многих инфекционных заболеваний организма. Обонятельная функция Н.—см. *Обоняние*.

IV. Патология.

Заболевания Н. встречаются очень часто и вызывают целый ряд субъективных расстройств и явлений со стороны отдаленных органов, иногда заболевания глаз, а также мозга, но чаще всего ушей. При всех б-нях Н. гл. обр. и прежде всего поражается слизистая полости Н. Объясняется это не только тем, что слизистая оболочка Н. благодаря участию последнего в акте дыхания непосредственно подвергается влиянию различных вредных агентов, поступающих извне с вдыхаемым воздухом, но также тем, что при внезапном сильном охлаждении кожи или отдельных частей ее происходит сильный прилив крови к слизистым оболочкам и в особенности к слизистой носа, что вместе с другими вредными влияниями ведет к длительным ее расстройствам.

Уродства Н. Из различных врожденных уродств Н. можно указать на редко наблюдаемое удвоение наружного носа, не часто встречающееся расщепление кончика носа, так что обе ноздри разделены бороздкой (носит название «носа дога»). Несколько чаще встречаются дефекты носовых костей. Пороки развития раковин, касающиеся величины и формы их, также встречаются далеко не часто. Гораздо больший интерес имеют для врача врожденные и приобретенные с р а щ е н и я, а также ненормальности носовой перегородки. При сращениях различают синехии, т. е. образование перемычек или тонких мостиков между отдельными частями носа, и атрезии, б. или м. вполне закрывающие просвет носа. Сращения могут быть хрящевыми, костными или соединительнотканными. Синехии только изредка бывают врожденными, но в большинстве случаев, как и атрезии, являются следствием язвенных процессов в носу на почве острых инфекций, как оспа, дифтерия, тиф, что ведет к последующему рубцовому сужению или полному заращению напр. входа в нос. К причинам, вызывающим деформации в полости носа и носовых отверстий, могут быть также отнесены волчанка, сифилис, риносклерома, реже травма, а также прижигания в носу, случайные или с лечебной целью, едкими химич. веществами или гальванокаустикой. Характер таких заращений обыкновенно соединительнотканный, реже костный.

Диагноз легко устанавливается путем осмотра и зондирования: приходится обращать внимание на свободное состояние хоан и носоглотки. Сращения, располагающиеся в задней части, у хоан, нередко бывают костного характера. В профилактич. отношении при производстве гальванокаустики и кровавых операций в полости носа необходимо избегать производить ту или иную операцию одновременно на двух, взаимно противолежащих частях: это в особенности относится к гальванокаустике. Если же имеется ранение одновременно с двух сторон слизистой, то необходимо принять меры путем повторного разъединения появляющихся склеек пуговчатым зондом после смазывания кокаином или ношением резиновых, металлических или стеклянных пластинок (дренажей) предупредить образование рубцовых спаек. Лечение заключается в кровавом расщеплении синехий с применением пластинок или вырезании рубцов и сращений с

последующим применением толстостенных резиновых дренажей.—Что касается ненормальностей со стороны наружных отделов Н., то между таковыми можно отметить западение носовых крыльев и те деформации Н., к-рые чаще всего являются последствием сифилитического поражения костей носового скелета или травмы (седлообразный Н. и лорнетный Н.).

Неправильности носовой перегородки могут выражаться искривлениями (deviationes) и утолщениями с образованием шипов и гребней (spinae, cristae), причем может быть и комбинация этих изменений (рис. 9). У взрослых людей носовая перегородка редко бывает правильной пластинкой, установленной в срединной плоскости, но чаще изогнута в ту или другую сторону. Искривления перегородки могут развиваться во всех отделах последней, хотя значительно реже поражается задний костный отдел. Перегородка может быть выгнута вся в одну сторону или в верхней части она выпячена в одну, в нижней—в другую сторону, образуя на фронтальном разрезе S-образную форму. Иногда верхняя часть изогнута под углом по отношению к нижней, образуя искривление в виде надлома, или же перегородка в виде ступеней или террасы ниспадает в одну сторону. Утолщения в виде шипов и гребней обыкновенно располагаются на выпуклой части перегородки, по преимуществу на месте соединения хряща с верхним краем сошника. Они бывают как в заднем, так и в переднем отделе перегородки носа, в одних случаях располагаясь на гладкой прямой части перегородки, в других (чаще) развиваясь в виде обособленного утолщения—гребешка—на всем протяжении носовой перегородки. Что касается этиологии искривлений носовой перегородки, то в наст. время большинство авторов придерживается того взгляда, что изменения формы являются следствием аномалий роста—неравномерный рост различных отделов перегородки Н. и костной его рамы; играют роль здесь также травмы и рахит. Симптомом искривленной перегородки с образованием на ней гребней и шипов является недостаточная проходимость той или иной стороны. Иногда выступы на перегородке, особенно если они внедряются в противолежащие раковины, служат поводом к развитию рефлекторных неврозов в различных областях тела. Следует также отметить неблагоприятное влияние носового сужения на Евстахиеву трубу и среднее ухо. Распознавание производится при помощи передней риноскопии и обыкновенно не представляет трудностей. При простом искривлении на одной стороне перегородки будет замечаться углубление, а на противоположной—выпуклость. Также не трудно распознавать как S-образные формы искривлений, так и вывихи перегородки и частичные и общие ее утолщения, образующиеся симметрично на обеих сторонах.

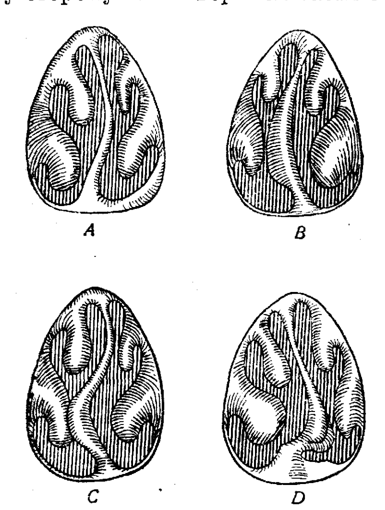


Рис. 9. Деформации носовой перегородки. Искривления: *A* — легкое; *B* — с разбухшей слизистой оболочкой; *C*—в форме S; *D*—угловое и с разбуханием слизистой оболочки.

Лечение искривлений перегородки может быть проведено операцией подслизистой резекции носовой перегородки. Частичная резекция носовой перегородки была предложена Гартманом и Петерсеном (Hartmann, Petersen). Этот способ был усовершенствован впоследствии (Krieg, Bönninghaus, Холевой, Zarniko и Killian). На основании современных наблюдений операция подслизистой резекции носовой перегородки показана в следующих случаях (по Денкеру). 1) При недостаточном прохождении воздуха по причине искривления перегородки, хотя бы с одной стороны. 2) При прямой перегородке, но очень узком просвете носа и ненормальной толщине перегородки. 3) При неудовлетворительных условиях оттока в случаях нагноения придаточных полостей. 4) В качестве подготовительной операции при внутриносовом вскрытии решотчатой кости, resp. операции на лобной пазухе по Киллиану. 5) При часто рецидивирующих катарах зева и заболеваниях Евстахиевой трубы (см. *Насморк*). 6) При развитии рефлекторных неврозов (см. ниже).—Гребни и шипы без одновременного искривления перегородки встречаются редко. Поэтому удаление их в общем совпадает с операцией при искривлении. С этой целью в наст. время производится подслизистая резекция перегородки. Принцип операции заключается в том, что между обоими листками слизистой, которые по возможности сохраняются невредимыми, через разрез слизистой на одной стороне тщательно обнажают хрящевую и костную перегородку, после чего сзади и сверху их резецируют, сохранив (что особенно важно) пластинку на спинке носа. После удаления частей скелета носовой перегородки оба листка слизистой оболочки снова прикладываются друг к другу. Вместо изогнутой костно-хрящевой носовой перегородки получается прямая, б. ч. перепончатая перегородка.—Значительно реже, чем неправильности перегородки, наблюдаются аномалии развития на лятеральной стенке Н.; пузырьчатые вздутия на средней раковине или реже на bulla ethmoidalis, к-рые могут сильно выпячиваться внутрь, оттесняя перегородку в другую сторону, и т. о. уменьшать проходимость Н. для воздуха. Такие

вздутия подлежат удалению посредством режущей петли или конхотома.

Травмы Н. Как наружные, так и внутренние повреждения Н. являются результатом падения на Н., удара по нему (т. н. боксерский нос) и т. д., вследствие чего получаются ушибы, повреждения мягких частей, простые и сложные переломы хрящевого и костного скелета Н. Чаще повреждаются носовые кости, реже лобные отростки верхней челюсти и реже всего боковые стенки Н., которые повреждаются одновременно только при очень тяжелых повреждениях, причиненных огнестрельным оружием. Во многих случаях одновременно происходит повреждение носовой перегородки в виде искривления ее, вывиха, надлома или перелома. Искривления преимущественно образуются на хрящевой перегородке. Вывихи также чаще всего происходят на переднем крае хряща и на границе с верхним краем сошника. Переломы редко наблюдаются в костной перегородке, чаще в хрящевой. Очень часто при повреждениях происходит кровоизлияние под надкостницу или надхрящницу, образуется гематома, к-рая часто ведет к абсцесу носовой перегородки. Кровотечение, сопровождающее носовые повреждения, бывает иногда незначительным, в других же случаях потеря крови угрожает даже жизни б-ного. Помимо этого наблюдаются боли и непроходимость носа.—Диагноз при тяжелых повреждениях, сопровождающихся переломом остова носа, в первые часы не представляет особых затруднений. Смещение переломленных частей, особенно если имеется дело с носовыми костями, местная болезненность при давлении, иногда крепитация наводят на правильный диагноз. К сожалению б-ные поступают спустя некоторое время после травмы, когда вследствие большой припухлости мягких частей уже в сильной степени изменены форма и общий вид Н. Осмотром и зондированием полости Н., ощупыванием наружных частей его стараются выяснить характер повреждения. Рентген. снимок в фронтальном или поперечном диаметре иногда бывает полезен для выяснения повреждения костных частей носа.—Лечение в первые моменты повреждения должно заключаться в остановке кровотечения, после чего стараются вправить обломки и фиксировать их в надлежащем положении. В большинстве случаев это приходится делать под общим наркозом. О лечении гематомы и абсцеса см. ниже.

Воспалительные заболевания. А. О с т р ы е. Риниты—см. *Насморк*. а) О с т р ы й п е р и х о н д р и т, г е м а т о м а и а б с ц е с носовой перегородки. Острое гнойное воспаление надхрящницы носовой перегородки может развиваться при роже, костоеде корней резцов или метастатически при острых инфекционных заболеваниях. Значительно чаще наружные повреждения носа ведут к гематоме подслизистой оболочки, которая под влиянием вторичной инфекции почти всегда переходит в абсцес. Последнее сопровождается повышенной t° со значительно выраженными субъективными симптомами, с головными болями и непроходимостью Н. Часто наружная часть носа оказывается припухшей, красной и чувствительной при давлении на кончик Н. При риноскопии гематома и абсцес представляются в виде заметной флюктуирующей опухоли, расположенной с обеих сторон носовой перегородки вблизи носового отверстия. При сомнениях в диагнозе можно прибегнуть к проколу опухоли шприцем.—Л е ч е н и е заключается в широком вскрытии гематомы или абсцеса и тампонаде мешка в случае нахождения гноя.

б) Ф у р у н к у л ы носа часто сопровождаются общим фурункулезом и являются результатом расчесывания в носу с занесением стафилококковой инфекции в сальные и волосяные мешочки, расположенные в области входа в Н. Во время развития фурункула имеется бо́льшая или меньшая болезненность покровов Н.; последние отекают, захватывая иногда соседние части лица. Кожа на кончике или на крыле Н. бывает резко красной, напряженной и очень чувствительной при давлении. При осмотре внутренней поверхности входа в Н. заметна на ограниченном месте конусовидн. инфильтрация, краснота и сильная болезненность при дотрагивании, особенно при образовании ограниченных гнойничков с распадом в центре. Иногда образуется абсцес и до его вскрытия температура может быть значительно повышенной.—Л е ч е н и е—консервативное; заключается в применении индиферентных мазей или вкладывании в Н. через каждые 3—4 часа марлевого тампона, смоченного Буровской жидкостью. При образовании гнойника—разрез с вкладыванием марлевой полоски. При затянувшемся фурункулезе применяют светолечение, протеинотерапию и аутогемотерапию.

в) Р о ж а Н. Рожистое воспаление полости Н. развивается обыкновенно вторично вследствие перехода рожистого процесса с зева или кожи. Первичная рожа Н. наблюдается редко. Б-нь обычно сопровождается сильным повышением t°, тяжелым расстройством общего состояния, сильными головными болями. При риноскопическом исследовании слизистая оболочка оказывается сильно красной и очень болезненной при дотрагивании к ней; иногда на слизистой оболочке появляются пузырьки. Необходимо отметить, что у таких б-ных часто существует эмпиема придаточных полостей, чем объясняется часто рецидивирующая, т. н. привычная рожа. Исходным местом рожи зева и Н. может служить хронически воспаленная глоточная миндалина.—Диагноз рожи обычно не представляет затруднений, т. к. ей предшествует рожа лица, или она сопровождается таковой. В течении рожи необходимо отметить иногда переход ее с Н. на все лицо, кожу головы, грудь и спину. В последних случаях рожа распространяется по туловищу вверх и вниз и может поэтому тянуться несколько недель и истощить больного. Осложнения рожи происходят вследствие дальнейшего распространения и метастазирования воспаления. При распространении воспаления вглубь может развиться паротит, флегмона жировой клетчатки глазницы, что может повести к нагноению глазного яблока и менингиту. При распростра-

нении рожи по слизистой оболочке полости Н. на зев и гортань развивается острое воспалительное сужение гортани, требующее трахеотомии и часто кончающееся неблагополучно.—Лечение. Прежде всего имеют значение профилактические мероприятия—лечение эмпием придаточных полостей Н., устранение ссадин и экскориаций вокруг Н., при расчесах к-рых вносится инфекция, ведущая к рожистому воспалению. При лечении развившейся рожи можно применять смоченные в 10%-ном растворе уксуснокислого глинозема компресы днем и ночью (часто меняя) на пораженные места и окружающие здоровые части. В то же время в Н. вводят небольшие тампоны, смоченные в этом растворе, к-рые меняют 5—6 раз в день. Другие применяют при лечении рожи 5—10%-ную ихтиоловую мазь, покрывая ею пораженные места (см. *Рожа*).

Б. Хрон. воспалительные заболевания полости носа. а) В числе других заболеваний перегородки нужно отметить ulcus septi perforans, развивающийся в связи с rhinitis sicca anterior и представляющий прободение на хрящевой части, круглой или овальной формы, до одного *см* в диаметре. Это заболевание обязано своим происхождением дефекту эпителия вследствие ковыряния ногтем; вследствие инфекции стафилококками и стрептококками образуется на перегородке ограниченная язва, которая постепенно с обеих сторон, проникая в глубину, ведет к прободению. Особенно часто прободающая язва перегородки наблюдается у таких рабочих, которые по своей профессии вынуждены вдыхать воздух, содержащий химические или механические раздражающие и разъедающие вещества (цементные, аккумуляторные фабрики, производства, связанные с добыванием и переработкой хромовых солей), а также у кокаинистов (см. *Кокаинизм*). — При диференциальной диагностике необходимо исключить tbc и сифилис. Туб. язва всегда окружена гранулирующими краями, сифилитическая же язва не ограничивается хрящевой частью, но чаще переходит и на костную носовую перегородку.—Лечение должно быть направлено на усиление профилактических мероприятий в данном производстве, к-рые должны вести к удалению вредных примесей из воздуха. Необходимо запретить больному ковыряние пальцем в носу для предупреждения заноса инфекции. При образовавшейся перфорации тщательно очищают края прободания и накладывают 2%-ную желтую ртутную мазь. Процесс заживления идет весьма медленно.

б) Сикоз ноздрей (sycosis vestibuli nasi)—гнойновоспалительное заболевание волосяных мешков волос, расположенных во входе в Н. Сикоз ноздрей часто существует одновременно с сикозом бороды. Причины сикоза—стафилококковая инфекция либо проникшая со стороны гнойнопораженных придаточных пазух Н. либо же внесенная загрязненными пальцами рук извне.—Лечение. После размягчения какой-либо мазью (Ung. diachylon) корок необходимо с помощью пинцета удалить все окруженные гнойничком волоски. Кожа дезинфицируется мыльным спиртом или сулемой (1 : 1 000). Если наступает воспалительная реакция, то назначают примочки из Буровской жидкости и след. мазь: Bismut. subnitr. 1,0, Vaselin alb. 10,0. После излечения б-ной долгое время должен находиться под наблюдением врача, т. к. рецидивы б-ни очень часты.

в) Экзема носового входа (eczema vestibuli nasi) чаще всего бывает следствием раздражения, к-рое вызывается гнойным отделяемым заболевших придаточных полостей (см. *Придаточные полости носа*). Во многих случаях хрон. риниты с обильным отделением слизи могут служить причиной образования и длительности течения экземы входа в Н. Экзема входа в Н. может также существовать как одно из явлений общей экземы. В случаях острых форм экземы носового входа последняя характеризуется краснотой, припухлостью, образованием экскориаций и иногда пузырьков на коже. Иногда образуются корки, а под ними болезненные трещины, особенно в recessus apicis nasi и в заднем углу входа в нос. В случаях, протекающих хронически, корки образуются особенно на внутренней поверхности крыла носа, будучи крепко спаяны с кожей. Через образованные трещины могут внедряться патогенные микроорганизмы, вызывая повторно рожу лица, фурункулы и сикоз носового входа, а иногда и септические заболевания. — Прогноз при острой экземе всегда благоприятный, в случаях хронических также получается выздоровление при правильном лечении.—Лечение должно прежде всего быть направлено на устранение причин, вызвавших заболевание. Местное лечение начинают с удаления корок, что лучше всего достигается введением ватного тампона, пропитанного какой-либо индиферентной мазью, оливковым или миндальным маслом. В случаях хронических, где иногда такого лечения бывает недостаточно, применяют еще ртутные мази из Hydrarg. praecip. rubr. или oxydat. flav. 0,2, Vaselini 15,0, или Ung. diachylon Hebrae. Трещины слегка смазываются 5%-ным раствором ляписа или иода и иодистого калия в глицерине. По излечении экземы некоторое время приходится применять еще мази во избежание рецидивов (до приобретения кожей норм. окраски и эластичности).

г) Сифилис Н. встречается в виде первичного склероза, вторичных и третичных форм. Первичный склероз в Н. встречается гораздо реже, чем в полости рта и на губах, но далеко не так редко, как это полагали. Так, на 3 676 случаев первичного сифилиса верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта Сендзяк (Sendziak) нашел в 118 случаях первичный склероз в Н. Твердый шанкр локализуется гл. обр. у входа в Н., на крыльях Н. и на кожной части носовой перегородки, т. е. в тех местах, к-рые больше всего подвержены инфекции благодаря травматизации ногтем пальца. Появляющийся при этом инфильтрат является ограниченным, плотной консистенции, с утолщенными валикообразными краями, с течением времени изъязвляющийся с поверхности. Более глубоко в полости Н. может образоваться настоящая язва, окружен-

ная плотным инфильтратом. С наступлением вторичного периода язва подживает. Затылочные и подчелюстные лимф. железы являются первыми регионарными железами, которые припухают в случаях локализации первичного склероза в Н. и б. ч. не болезненны наощупь.—Вторичный сифилис встречается в форме эритемы и сифилитической папулы. Эритема выражается явлениями катара, краснотой и припухлостью слизистой оболочки, а также отделением кровянисто-серозного или слизистого секрета. Специфический характер катара нужно особенно заподозрить у врожденно-сифилитических новорожденных и грудных детей. От простого насморка сифилитический катар (coryza syphilitica neonatorum) можно отличить только в дальнейшем течении на основании более затяжного и упорного характера заболевания. У детей в таких случаях вследствие закладывания Н. может затрудняться сосание, чем нарушается питание ребенка. Папулезный сифилис, широкая кондилема развиваются обыкновенно у входа в нос, реже в самой носовой полости. Вследствие распада папул и под влиянием постоянного раздражения секретом образуются у входа в нос трещины и небольшие язвочки.



Рис. 10. Сифилитические носы.

Третичная форма сифилиса наблюдается наиболее часто. Пат.-анатомически имеется дело с образованием сифилитических инфильтратов, так. наз. гуммозных опухолей (сифилем) и продуктов их распада. Если сифилитический инфильтрат образовался в слизистой оболочке, то образуется глубокая язва с резко очерченными краями и сальным дном, к-рая в дальнейшем может перейти на кость и хрящ. Если гумма первично локализуется в кости или надкостнице, то вследствие расстройства питания происходит некроз кости с образованием секвестра. Третичный сифилис может поражать все стенки носа, но наиболее излюбленным местом является носовая перегородка в костной части; при распадении гуммы получается большое прободение в перегородке. Разрушению может также подвергнуться дно носовой полости, и тогда последняя сообщается с полостью рта. Вследствие некроза laminae cribrosae решотчатой кости могут развиваться внутричерепные осложнения. Субъективные симптомы при третичном сифилисе носа заключаются в закупорке носа вследствие набухания тканей и застоя секрета, засыхающего в корки. Часто больные жалуются на сильные боли в Н., в области лба и глазнице. Обоняние часто понижено. При некрозах костей появляется сильный запах из Н. Характерные изменения в запущенных случаях наступают в форме Н.; они наступают от разрушения носовой перегородки и носовых костей в совокупности с рубцовым сморщиванием соединительной ткани. Происходящая таким образом форма Н. носит название седлообразного бульдогоподобного Н., или плосконосия (платириния) (рис. 10). Следует впрочем иметь в виду, что платириния (platyrrhinia) может быть и врожденным состоянием как специфического (при врожденном сифилисе), так и не сифилитического характера, например при *ахондроплазии* (см.).

Течение сифилиса почти всегда прогрессирующее. Если при помощи своевременно предпринятого специфического лечения не вызывается приостановка процесса, то наступают крайне тяжелые разрушения внутри Н., к-рые могут даже повести к смертельному исходу благодаря прорыву через lamina cribrosa в полость черепа или благодаря разрушению венозных синусов. Диагноз. Первичный склероз локализуется гл. обр. у входа в Н., распознается часто только после констатирования припухания затылочных и подчелюстных лимф. желез. Диференцировать приходится между фурункулом входа в Н. и носовой перегородки. При фурункуле имеются ограниченные гнойнички с распадом в центре и без инфильтрата в окружности, чего нет при сифилисе. Вторичные явления б. ч. распознаются на основании появления в то же время папул на губах, в области рта и в окружности заднепроходного отверстия. У врожденных сифилитиков—новорожденных и грудных детей—плохое общее состояние, истощенный вид ребенка, дряблая, морщинистая кожа заставляют заподозрить сифилис. Диагноз третичного сифилиса может представлять иногда затруднения, особенно в начальном стадии гуммозной инфильтрации, если в то же время не имеется никаких других признаков сифилиса на теле. В таких случаях RW, иногда пробное лечение или биопсия помогают разобраться в заболевании. В развитом стадии третичных явлений, когда уже произошло образование язв, прободение перегородки и секвестрация, диагноз обыкновенно нетрудно поставить (диференциальная диагностика от tbc носа — см. ниже). Прогноз, если заболевание распознано в начальном стадии, в общем благоприятный.— Лечение сифилиса должно быть в первую очередь общее (см. *Сифилис*, лечение). Случаи третичных форм часто очень хорошо поддаются совместному назначению иода и ртути в форме Рикордовского раствора (Sol. Kalii jodati 10,0 : 300,0 Hydrarg. bijodati 0,2, три раза в день по столовой ложке с молоком). Деформации наружного носа (седлообразный Н.) лучше всего исправляются посредством впрыскивания пластического парафина (Штейновская смесь) или посредством внутриносовой пересадки костных пластинок, взятых из большой берцовой кости или реберного хряща (см. *Пластические операции*, *Ринопластика*).

д) Туберкулез носа. Этиология. В большинстве случаев вероятно трещины на слизистой оболочке служат местом внедрения инфекции, особенно при расчесах ногтями в начальной части носовой полости. С другой стороны, при существовании в теле туб. очага (легкие, гортань, суставы) бациллы могут попасть в Н. по лимф. и кровеносным путям. Туберкулез в Н. представляется в виде инфильтрата или язвы; если инфильтрат принимает опухолевидную форму, то мы имеем дело с туберкулёмой. Помимо носовой перегородки туб. изменения встречаются на нижней и реже на средней раковине. Распад туб. бугорков на поверхности слизистой оболочки ведет к образованию изъязвлений.—Симптомы и течение. Субъективные симптомы в начальном стадии бывают едва заметны, в дальнейшем течении, по мере увеличения инфильтратов, происходит б. или м. полное закладывание носа. После распада инфильтратов и образования язв появляется гнойное, иногда окрашенное кровью отделяемое, к-рое может повести одновременно к образованию корок.—Диагноз туб. заболевания носовой полости не особенно труден в тех случаях, когда в организме одновременно имеются и другие туб. гнезда или на коже определяется волчанка. Для отличия от сифилиса необходимо иметь в виду, что tbc обыкновенно поражает хрящевую носовую перегородку, а третичный сифилис также и костную перегородку. Сифилитические заболевания вследствие некроза кости сопровождаются сильным запахом и болями в области носа, к-рых не бывает при туб. поражении Н. Кроме того RW и у детей реакция Пирке вместе с общим исследованием б-ного могут дать окончательную уверенность в диагнозе. Опухолевидные туб. инфильтраты могут быть смешаны также с саркоматозным новообразованием; в таких случаях диагноз устанавливается на основании биопсии.—Прогноз в тех случаях, когда образование первично развилось в Н., остальные же органы здоровы, нельзя признать неблагоприятным, хотя и трудно предупредить рецидивы. Если же tbc Н. присоединяется к явному tbc легких или гортани, то надежды на полное излечение крайне сомнительны, хотя и здесь еще энергичными мероприятиями часто удается достигнуть значительного улучшения или временной остановки процесса. При лечении tbc Н., как и при других формах tbc, приходится обращать главное внимание на общее лечение больного. Местные инфильтраты и опухоли должны быть удалены холодной или гальванокаустической петлей, диатермией или режущими инструментами. Плоские инфильтраты и изъязвления лечат основательным выскабливанием с последующим прижиганием 80%-ной молочной к-той. При изолированном поражении носовой перегородки можно произвести частичную резекцию ее в пределах пораженного участка. (Дифтерия, риносклерома—см. соответствующие статьи; волчанка носа—см. *Туберкулезные заболевания кожи*; ринолиты—см. соответствующую статью).

е) Сап (malleus). У лиц, имеющих дело с сапными лошадьми, развивается, хотя и редко, сап вследствие попадания носового секрета лошади, содержащего сапные бациллы, в трещины кожи и слизистой оболочки. Острая форма заболевания выражается повышением t° при явлениях общей инфекции. На припухшей слизистой оболочке Н. образуются пузырьки и небольшие желтоватые узелки, к-рые также часто распространяются на рожисто воспаленную кожу лица. В дальнейшем течении образуются изъязвления и отделение вязкого, позже кровянисто окрашенного секрета. Процесс также может перейти на кость, разрушить носовую перегородку и б. ч. при явлениях пиемии ведет к смерти. Хрон. форма сапа начинается более постепенно, без общих явлений, слизистая оболочка представляется красной и умеренно припухшей, образуются небольшие язвы, выделение секрета не так обильно, как при острой форме. В самом начале заболевания появляются обыкновенно небольшие абсцесы на коже. Часто процесс локализуется одновременно на глотке, полости рта и гортани и может перейти на желудок и кишечник. При диагнозе возможно смешение с туб. и сифилитическими процессами; б. ч. от ошибок предохраняют данные анамнеза и нахождение в носовой слизи сапного бацила.—Прогноз при острой форме неблагоприятный, в большинстве случаев б-нь ведет к смерти, в хрон. случаях прогноз лучше, однако полное излечение наблюдается и здесь не часто.—Лечение симптоматическое, направленное на содержание в чистоте Н., т. к. специфического средства против сапа не существует. В одном случае хороший результат получился у Гофмана (Hoffmann) от впрыскивания атоксила. При закупорке носа иногда прибегают к гальванокаустике язв и припухлостей, чтобы восстановить проходимость носа.

ж) Проказа (lepra). При заболевании проказой в большинстве случаев поражается также и нос. Некоторые авторы полагают, что исходным местом заболевания, вызванного бацилой проказы, часто служит Н. Внутри Н., особенно вблизи входа в Н., образуются бугорковые инфильтраты, к-рые позже вследствие распадения образуют язвы и, как при сифилисе, вызывают разрушение остова Н., а в конце-концов вследствие рубцового сморщивания ведут к сильному обезображиванию Н. и всего лица (facies leonina). Бугорковая инфильтрация обыкновенно распространяется также на наружный нос и окружающие части, особенно на верхнюю губу. Вытекающий из Н. секрет обыкновенно бывает зловонный и часто образует крайне плотные корки. Нередко при проказе существует анестезия слизистой оболочки и кожи Н. — Диагноз лепрозного заболевания обыкновенно нетрудно поставить на основании клин. явлений; если еще не заметны характерные изменения на лице и в Н., если отсутствует также анестезия кожи и слизистой оболочки, то необходимо исследовать секрет Н. на лепрозный бацил Ганзена.—Прогноз безусловно неблагоприятный.—Лечение в виду неизлечимости б-ни должно ограничиваться паллиативными мерами, особенно очищением и чистым содержанием Н. Если произошло обильное

образование корок, то их удаляют так же, как это указано при озене. Неизлечимость и связанная с болезнью опасность заражения оправдывают суровые мероприятия в виде полной изоляции лепрозных б-ных.

Опухоли. а) Из доброкачественных опухолей Н. чаще всего встречаются т. н. носовые (слизистые) полипы, к-рые гистологически напоминают отечн. фибромы. Что касается их этиологии, то они являются продуктами хрон. воспаления слизистой Н., о чем может говорить и обилие в этих полипах плазматических клеток. При гипертрофических ринитах (см. *Насморк*) происходит гиперплазия слизистой, из которой развиваются полипоидные гипертрофии, а из последних, отчасти благодаря влиянию механических причин (движение струи вдыхаемого и выдыхаемого воздуха), развиваются снабженные ножкой носовые полипы. Часто также носовые полипы образуются вследствие раздражения слизистой оболочки гноем, постоянно вытекающим из придаточных полостей при хрон. воспалениях их. Заболевания клеток решотчатого лабиринта гиперпластического или гнойного характера наичаще являются причиной образования носовых полипов.—Полипы имеют серый, иногда желтовато-красный студенистый вид и гладкую поверхность. Величина и число их сильно колеблются. Часто вся носовая полость бывает набита многочисленными мелкими полипами, но иногда один громадный полип может заполнять всю полость. Полипы могут образовываться в любой части Н., но чаще всего они исходят из средней раковины и краев hiatus semilunaris. Обычно полипы при развитии приспосабливают свою форму к окружающим частям, но при сильном развитии они в состоянии произвести настолько сильное давление на стенки Н., что Н. раздувается. Гистологически носовые полипы состоят из широкопетлистой, тонковолокнистой соединительнотканной массы, в к-рой содержатся многочисленные круглые и веретенообразные плазматические клетки, а также наполненные серозной жидкостью полости, иногда соединяющиеся между собой в кисты (пузырчатые полипы). Поверхность слизистой оболочки полипов закрыта отчасти мерцательным цилиндрическим эпителием, отчасти многослойным плоским эпителием. Иногда полипы изобилуют железами (аденоматозные полипы), грануляционной тканью (грануляционные полипы), сосудами (ангиоматозные полипы).—Диагноз носовых полипов обыкновенно не представляет особых затруднений, и если полипы не доходят до носового отверстия, то устанавливается передней риноскопией и исследованием зондом. Б. ч. полипы образуются в обеих половинах Н., если же они существуют только в одной, то чаще имеется дело с нагноением придаточных полостей Н.—Прогноз носовых полипов благоприятный.

Лечение—только оперативное; заключается в удалении полипа под местной анестезией холодной петлей. После основательного смазывания 10—20%-ным раствором кокаина с адреналином и освещения зеркалом вводят петлю в Н., накладывают на полип, продвигают ее до места прикрепления его и затягивают. Многие авторы рекомендуют, затягивая ножку полипа в петлю, не срезать его, а обрывать, тогда при этом будет вскрыта и пораженная решотчатая клетка. Небольшие скрытно сидящие в переднем носовом ходе полипы удаляются конхотомом Гартмана или режущими щипцами. Если постоянно появляются новые рецидивы, то часто приходится резецировать посредством носовых ножниц и петли или конхотома части лабиринта решотчатой кости. Существующие нагноения придаточных полостей само собой разумеется должны быть подвергнуты тщательному лечению.

Как на особый вид полипа необходимо обратить внимание на кровоточащий полип носовой перегородки, к-рый отходит на широкой ножке от передней хрящевой части носовой перегородки. Он бывает величиной от горошины до грецкого ореха, поверхность его то гладкая то дольчатая и наклонна к кровотечениям. Гистологически он имеет такое же строение, как и гиперплазия раковин; отличается только обильным содержанием крови. Чтобы избежать кровотечения, лучше удалять его гальванокаустич. петлей.

Из других доброкачественных опухолей в носу иногда развивается мягкая папилёма, похожая своей неровной поверхностью на цветную капусту. Носовая полость часто служит местом развития также фибром, хондром и остеом.—Фиброма по большей части исходным пунктом имеет носоглотку и описывается под названием носоглоточной фибромы, или фибромы основания черепа (см. *Глотка* и *Носоглоточное пространство*). В полости Н. бывают еще миксомы, лимфангиомы, дермоиды, остеомы и хондромы. Хотя в пат.-анат. отношении они и причисляются к доброкачественным образованиям, но клинически при развитии их в Н. они в своем течении имеют злокачественный характер и поэтому при б. или м. значительном развитии подлежат такому же радикальному удалению, как злокачественные опухоли.—Остеомы в полости Н. встречаются весьма редко, развиваются они в период окончательного развития костяка и встречаются наичаще в возрасте от 17 до 25 лет, реже до 30 л. Исходным началом остеомы Н. по теории Арнольда (Arnold) следует признать зародышевый хрящ решотчатого лабиринта. Остеома—опухоль плотной, костной консистенции, некровоточива, неболезненна и неподвижна. При своем росте остеомы прежде всего и раньше всего вызывают обезображивание лица, смещение глазного яблока и меньше нарушают функцию Н. Остеомы, отделившиеся от места своего прикрепления, называются «мертвыми» остеомами. Они всегда снабжены костной ножкой, к-рая повидимому под влиянием давления атрофируется. Предсказание при носовых остеомах сомнительно уже по одному тому, что они раньше или позже угрожают глазу, могут прорастать в черепную полость, а следовательно являются заболеванием, опасным по своим последствиям.—Лечение остеом—только хирургическое: широкое вскрытие полости Н. и придаточных его полостей с полным удалением опухоли с исходным ее началом.

Р и н о с п о р и д и о з (наблюдается исключительно в жарких странах)—опухоль инфекционного характера, неправильной формы, располагающаяся в нижних отделах полости Н. единично или множественно на б. или м. широком основании, напоминает собой малину, красноватого цвета, с поверхности покрыта мельчайшими белыми точками—спорангиями. Главным симптомом является закладывание Н., иногда усиленное серозное отделяемое, кровотечений не бывает. Правильный д и а г н о з может быть поставлен лишь микроскопически. Т е ч е н и е—от нескольких недель до 1—2-х десятков лет. Л е ч е н и е заключается в оперативном удалении опухоли вместе с участком прилегающей к ней здоровой слизистой. Множественные опухоли риноспоридиоза очень часто рецидивируют.

б) З л о к а ч е с т в е н н ы е н о в о о б р а з о в а н и я Н. Из злокачественных новообразований в Н. часто наблюдаются саркомы (ангиосаркомы, круглоклеточные, веретеноклеточные, меланосаркомы, лимфосаркомы), далее встречаются карциномы, чаще плоскоклеточные. Они могут исходить из всех стенок полости Н., но наичаще исходным местом служит верхняя челюсть и область решотчатого лабиринта. Симптомы бывают крайне различны; б-ные жалуются на закладывание Н. и часто также на носовое кровотечение. В дальнейшем развитии обыкновенно появляется вонючее выделение из Н. и утрачивается обоняние на пораженной стороне. Часто бывают невральгические боли в области тройничного нерва. При распространении опухоли на окружающие части происходит смещение глазного яблока и выпячивание его, далее развиваются поражения зрительного нерва (амблиопия, амавроз), n. oculomotorii (ограничение подвижности глазного яблока) и наконец внутричерепные осложнения. Часто наблюдаются выпячивания в области корня Н., в области щеки и нёба. При риноскопическом исследовании в начальном стадии определяется опухоль, к-рая по своему виду отличается от обычных доброкачественных опухолей—полипа, фибромы. Поверхность ее б. ч. бугристая и при исследовании зондом легко кровоточит. В дальнейшем стадии носовая полость обыкновенно вполне заполняется массой опухоли, к-рая часто язвенно распадается и выделяет грязный вонючий секрет. Клинически саркома Н. проявляется упорными и частыми носовыми кровотечениями, а затем наличностью опухоли, вызывающей затруднение носового дыхания.—Д и а г н о з. Если опухоль еще не особенно велика, то возможно смешение ее с сифилитическим или туб. процессом. От смешения с сифилисом иногда предохраняет результат RW, пробное лечение иодистым калием и сальварсаном. Для отличия от tbc необходимо произвести гист. исследование вырезанного кусочка опухоли. Во всяком случае нужно заподозрить злокачественное новообразование, если у пожилого субъекта определяется в Н. легко кровоточащая опухоль с неровной поверхностью. В более поздних стадиях, при раке, получается резкая картина распадающейся опухоли с признаками, свойственными раковой опухоли. Если у более молодого субъекта носовая полость закупорена опухолью, наклонной к кровотечениям, то имеется основание подозревать саркому. В том и другом случаях нужно немедленно сделать биопсию.—П р о г н о з при злокачественных заболеваниях Н. неблагоприятный; если однако не поражена глазница и полость черепа, то не исключена возможность излечения оперативным путем.

Л е ч е н и е развивающихся в Н. злокачественных опухолей и по настоящее время гл. обр. хирургическое. За последнее время в русской и иностранной литературе описывается много случаев уменьшения и исчезновения опухолей, расположенных в полости Н., под влиянием рентген. лучей, радия и диатермии. В виду глубокого положения таких опухолей специальные виды лечения весьма трудно применять в полости Н., тем более что результат от этого лечения не всегда бывает удовлетворительным. Для удаления злокачественных опухолей носа предложено множество различных способов операций. К способам, обеспечивающим хороший доступ к опухоли, принадлежит полная или частичная резекция верхней челюсти (с ее многочисленными видоизменениями). К носовым способам принадлежат те операции, при которых производится рассечение и отворачивание всего Н. или также временная или окончательная резекция всей верхней области Н. Большинство этих операций настолько кровавы, что рекомендуется произвести профилактическую трахеотомию с введением тампонирующей канюли или интубацию по Куну. Второй их недостаток тот, что производится рассечение кожи лица и остаются рубцы с б. или м. заметным обезображиванием.—Во избежание всех этих недостатков Денкер предложил свой метод операции удаления злокачественных опухолей из Н. трансмаксилярно. Этот способ заключается в том, что к обычному вскрытию челюстной пазухи, как это делают при радикальных операциях на ней, присоединяются удаление aperturae piriformis (вся лицевая стенка челюстной пазухи) с захватыванием нижней части носовой кости, pr. frontalis верхней челюсти вплоть до границы нижнего и внутреннего края глазницы. Затем производится полное удаление носовой стенки челюстной полости, после чего создается достаточный доступ к полости Н., необходимый для удаления злокачественной опухоли. Т. к. эта операция не сопровождается обильным кровотечением, то отпадает надобность в предохранительной перевязке сонной артерии и предварительной трахеотомии. Способ Мура (Moure) заключается в том, что проводится кожный разрез, к-рый начинается от середины брови, идет через нее по лятеральной стенке Н. книзу и на уровне прикрепления носового крыла заканчивается на верхней губе. Затем отсепаровываются мягкие части от носовой кости и лобного отростка верхней челюсти до слезной кости. Затем резецируются лобный отросток верхней челюсти, носовая и слезная кости и часть бумажной пластинки решотчатой кости. Этим путем создается широкий доступ к решотчатой кости и

после удаления ячеек последней можно оперировать в области основной пазухи.

Растительные и животные паразиты в носу. Из растительных паразитов в носу находят плесневые грибки (различные виды Aspergillus) и Oidium albicans. Аскариды могут проникнуть в нос из пищеварительного канала. Занос яиц остриц возможен и через ноздрю (руками и с вдыхаемой пылью). Описан ряд случаев нахождения яиц и личинок остриц в полости носа, где имеются вполне благоприятные условия для развития яйца. Кроме того в редких случаях были находимы в носу пиявки и уховертки. Далее, особенно в гнойном отделении носа, находили насекомых и их личинки.— Лечение. При растительных паразитах в полости Н. (риномикозе) необходимо удалить грибницы пинцетом или посредством промываний, а остатки, не поддающиеся удалению, должны быть умерщвлены повторным смазыванием 5%-ным ментоловым маслом или вдуванием антисептических порошков. При наличности Soor советуют производить смазывания 1—3%-ным раствором ляписа. Более крупные насекомые, попавшие в нос, должны быть удалены сморканием или инструментом. Личинки насекомых настолько плотно сидят на стенках Н., что они могут быть удалены только после умерщвления хлороформной водой (хлороформ и вода пополам). С профилактической целью пациентам с гнойной течью из носа необходимо запретить летом спать на открытом воздухе, чтобы предупредить от заползания личинок насекомых.

Рефлекторные неврозы, связанные с полостью носа (вазомоторный насморк, сенная лихорадка, астма носовая). Общим характерным для этой группы заболеваний служит усиление до пат. их состояния нормальных рефлексов, вызываемых раздражением чувствительных нервов Н. (тройничный нерв) или обонятельного нерва. При этом моментами, обусловливающими рефлекторные явления, являются либо чисто фнкц. расстройства либо же раздражающие вещества, поступающие в Н. вместе с вдыхаемым воздухом.—Раздражения, действующие на другие части тела (кожу, зрительный нерв, нервы желудка и пр.), могут вызвать расстройства в носу. Юраш и Кутнер (Jurasz, Kuttner) делят рефлекторные заболевания носового происхождения на 3 группы. 1) Рефлекторные неврозы, при к-рых возбуждение исходит из Н., а рефлекс передается на органы, лежащие вне Н.; 2) рефлекторные неврозы, при к-рых возбуждение находится в полости Н. и тут же заканчивается рефлекс; 3) рефлекторные неврозы, при к-рых раздражение имеет место в других органах, а рефлекс передается в носовую полость. Между рефлекторными неврозами уже давно известен носовой кашель, но наибольший интерес в виду ее частоты представляет носовая астма. У предрасположенных лиц приступ астмы наступает в том случае, если гипертрофия слизистой, полипы Н., искривления носовой перегородки или выступы на ней сильно суживают носовой проход, т. ч. перегородка и раковина б. или м. тесно соприкасаются между собой. Инородные тела, растительные и животные паразиты могут при известных условиях вследствие раздражения рефлекторным образом вызвать приступы астмы. Таким же образом могут действовать термические и хим. раздражения слизистой Н. Довольно часто наблюдаются в носу сосудодвигательные расстройства рефлекторного происхождения, как-то: внезапное набухание и спадение кавернозной ткани нижней раковины, обильное отделение из Н. с краснотой и припухлостью конъюнктивы глазных яблок и век—состояние, называемое обыкновенно вазомоторным (нервным) насморком.

Кроме перечисленных расстройств к рефлекторным неврозам носового происхождения принадлежат сенная лихорадка, чихательная судорога, дисменорея, истеро-эпилептические припадки, неврозы сердца, спазм голосовой щели, эритема наружного носа и кожные сыпи, похожие на герпес. Рефлекторный припадок можно вызвать прикосновением зонда к определенным местам слизистой Н., к-рые однако у разных лиц бывают различны; с другой стороны, иногда можно оборвать припадок, если эти места смазать кокаином. Чаще всего рефлекторными точками служат передняя часть нижней и средней раковины и т. н. tuberculum septi, т. е. утолщенный участок слизистой, лежащий против переднего конца средней раковины. При диагнозе рефлекторных неврозов носового происхождения надо, с одной стороны, исследовать общее состояние на наличность невропатического предрасположения и установить, не страдает ли б-ной какими-либо другими рефлекторными неврозами. Риноскопией устанавливают, имеются ли в носу какие-либо изменения, к-рые могут вызвать рефлекторные явления. Присутствие этих изменений не говорит еще за то, что они служат причиной рефлекторного невроза. Если двигать носовой полип или прикасаться зондом к рефлекторной точке и этим непосредственно вызвать припадок, то это обстоятельство уже с большей вероятностью говорит за то, что имеется дело с рефлекторным неврозом носового происхождения. Существенным образом подтверждается диагноз, если удается оборвать приступ посредством смазывания кокаином названных точек слизистой Н. Если исследование зондом и опыт с кокаином дают отрицательный результат, то существование носового рефлекторного невроза сомнительно, хотя с уверенностью его исключить нельзя.—Иногда рефлекторные неврозы Н. могут выразиться в сильных припадках судорожного чихания (чихательная судорога), к-рые могут быть до такой степени сильны, что становятся мучительными для б-ного. Помимо общего лечения (препараты брома) и устранения обнаруженных пат. состояний в Н. во время приступа здесь можно применять распыление раствора кокаина с адреналином, к-рое иногда и купирует припадок. Такое же лечение можно применять и при носовом кашле. Существующие рефлекторные отношения между Н. и половым аппаратом в наст. время не вполне выяснены. Отношения между эпилепсией и изменениями в носу также далеко еще не выяснены. Расстройства со стороны глаз бы-

вают иногда и рефлекторного характера в виде светобоязни, амблиопии, астенопии, мерцательной скотомы, блефароспазма. Рефлекторным путем иногда возникают невральгические боли в глазнице и в области лба по ходу тройничного нерва. Эти случаи также дают иногда благоприятный эффект после тщательного лечения имеющихся в носу изменений.

Бронхиальная астма носового происхождения. Вольтолини (Voltolini) в 1871 г. первый указал на связь между астмой и носовыми полипами. После него Френкель и Гак (B. Fränkel, Hack) указывали на рефлекторное происхождение астматического припадка от насморка. В качестве раздражения, способного вызывать приступ астмы, могут служить все упомянутые выше изменения слизистой носа. Появляется насморк, соединенный с чиханием и истечением из носа, затем удушье и преимущественно выдыхательный шум и свист в груди, слышный уже на далеком расстоянии. Стеснение постепенно уменьшается, появляется слизь, и спустя более короткое или продолжительное время приступ проходит, уступая место совершенно свободному периоду. При лечении бронхиальной астмы носового происхождения прежде всего необходимо устранить причинные моменты в носу, удалить полипы и инородные тела, оперативным путем устранить выступы, искривления и гиперплазии. Местно и здесь во время приступа полезно испробовать распыление в носу 2—5%-ного раствора кокаина или вдувание анестезина.—Общее лечение—см. *Астма бронхиальная*.

V. Общая оперативная хирургия носа.

При многочисленных операциях в полости носа, производимых с лечебной целью, невозможно дезинфицировать операционное поле так, как это делается на коже. В этих случаях приходится ограничиваться для очистки полости Н. от гноя и слизи легким вытиранием стерильной ватой. Опыт говорит, что раны в полости Н. заживают хорошо и без тщательной дезинфекции слизистой, но при непременном соблюдении общих хирургических правил, употребления тщательно простерилизованных материала, инструментов и т. д. Руки оперирующего должны быть дезинфицированы по общим правилам хирургии. Безусловно неверным является тот взгляд, что так как оперировать приходится в области, не свободной от микробов, то нет нужды в тщательном соблюдении всех правил хир. асептики и антисептики. В большинстве случаев операции не только на мягких частях, но и на костных, в полости Н. проходят под местной анестезией. Для этой цели употребляют 10—20%-ный раствор кокаина и для того, чтобы больше обескровить слизистую и одновременно замедлить всасывание кокаина, прибавляют 1—2 капли адреналина (1:1 000) на 1 $см^3$ раствора кокаина. Обычно бывает достаточно 2—3 смазываний слизистой при операции на мягких частях; при более обширных операциях на решотчатом лабиринте и носовой перегородке лучше ввести на место операции на короткое время (15—20 минут) полоску марли, смоченную в растворе кокаина. При операциях на носовой перегородке многие предпочитают подслизистое впрыскивание Шлейховского раствора и $^1/_2$—1%-ного раствора новокаина с адреналином. Общий наркоз при операциях в области носа применяется редко, почти исключительно при злокачественных опухолях, радикальных операциях лобной пазухи, а также в некоторых случаях извлечения инородных тел у малолетних детей.

Хир. операции при заболеваниях Н. производятся при помощи электролиза, гальванокаустики, диатермии и кровавым путем. Электролиз в наст. время для удаления различных опухолей Н. чаще заменяется диатермией. Значительно чаще, чем первые два способа, применяется гальванокаустика. В применении гальванокаустики необходимо соблюдать следующие правила: 1) прижигатель не должен быть накаляем добела, так как кровоостанавливающее действие оказывает только накаливание до красного каления и 2) во время прижигания необходимо следить за тем, чтобы не прижечь одновременно две противолежащие части носа во избежание последующих сращений между обеими поверхностями, подвергнутыми прижиганию. Для кровавых операций в носу мы располагаем целым рядом различных инструментов, которые по своей форме и виду приспособлены к условиям местоположения различных образований внутри носа. Главное затруднение при работе инструментами заключается в том, чтобы избежать, resp. уменьшить или же остановить кровотечение. Уже одно введение кокаина с адреналином вызывает довольно значительное сокращение сосудов и уменьшает кровотечение во время операции. Само собой разумеется, что необходимо предварительно удостовериться, не происходит ли больной из кровоточивой семьи, а также необходимо быть осторожным, оперируя при почечных болезнях, при анемии, хлорозе, лейкемии, morbus maculosus Werlhofii.

Лит.: Воячек В., Ушные, носовые и горловые б-ни, ч. 2, Л., 1926; Никитин В., Болезни носовой полости, СПБ, 1902; Оноди А. и Розенберг А., Лечение б-ней носа и носоглотки, СПБ, 1908; Самойленко М., Деформации носовой перегородки и их лечение, СПБ, 1913; Bauer T. u. Beck O., Atlas der Histopathologie der Nase u. ihrer Nebenhöhlen, Lpz., 1924; Busch H., Phantom der normalen Nase des Menschen, München, 1930; Hajek M., Pathologie u. Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, Lpz.—Wien, 1926; Handbuch der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, hrsg. v. A. Denker u. O. Kahler, B. I—V, B.—München, 1925—28; Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres u. der oberen Luftwege, hrsg. v. L. Katz u. F. Blumenfeld, B. I u. III, Lpz., 1923—28; Koblanck A., Die Nase als Reflexorgan des autonomen Nervensystems, B.—Wien, 1931; Ménier A., Traité des maladies du nez, P., 1906; Onodi A., Pathologie und Therapie der Nasenkrankheiten, Wien—Lpz., 1910; Portmann G. et Retrouvey H., Cancer du nez, des fosses nasales, des cavités accessoires et du naso-pharynx, P., 1927; Williams P., Rhinology, a text book of the diseases of the nose and the nasal accessory sinuses, L., 1910; Zarniko C., Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens mit besonderer Berücksichtigung der rhinologischen Propädeutik, B., 1910. См. также лит. к ст. *Ото-рино-ларингология*.

НОСИЛКИ, приспособление для переноски б-ных и раненых в лежачем положении. Смотря по тому, производится ли транспортировка на руках или на вьючных живот-

ных, на салазках или на колесных подставках, различают ручные, вьючные, лыжные, колесные и др. Н. (рис. 1—5). При этом основным и обязательным свойством всяких Н. является возможность их переноски на руках и обеспечение покоя больному. Для переноски нужны 2—4 человека, поддерживающие носилки на своих руках или плечах, обыкновенно еще с помощью лямок. Вместо носильщиков-людей для транспорта на более далекие расстояния пользуются вьючными животными, лучше всего мулами или верблюдами, причем Н. в числе 1—2 устанавливаются или подвешиваются на особых седлах. В горах, по узким тропинкам с крутыми поворотами, спусками и подъемами пройти 2 носильщикам с длинными прямыми Н. невозможно. Поэтому в альпийских странах жизненный опыт выработал целый ряд креслоподобных **горных** Н., общий принцип к-рых заключается в том, что одновременно нагружаются голова и спина носильщика, а раненый находится на Н. в полулежачем или в сидячем положении. Во время войны в бою на укрепленном участке со множеством глубоких узких окопов и с целой сетью ветвящихся под острыми углами ходов сообщений создаются условия, тоже весьма затрудняющие работу с обыкновенными носилками. Сконструированные во время империалистской войны на западном фронте специальные окопные Н. или напоминали горные образцы или представляли собой различного рода импровизации. Из шинелей и полотнищ палаток, шестов, брусков, ремней и веревок составлялись гамаки или короткие Н. Вообще изготовление самодельных носилок из подручного материала с давних времен практиковалось широко и многообразно при подаче первой помощи в не-

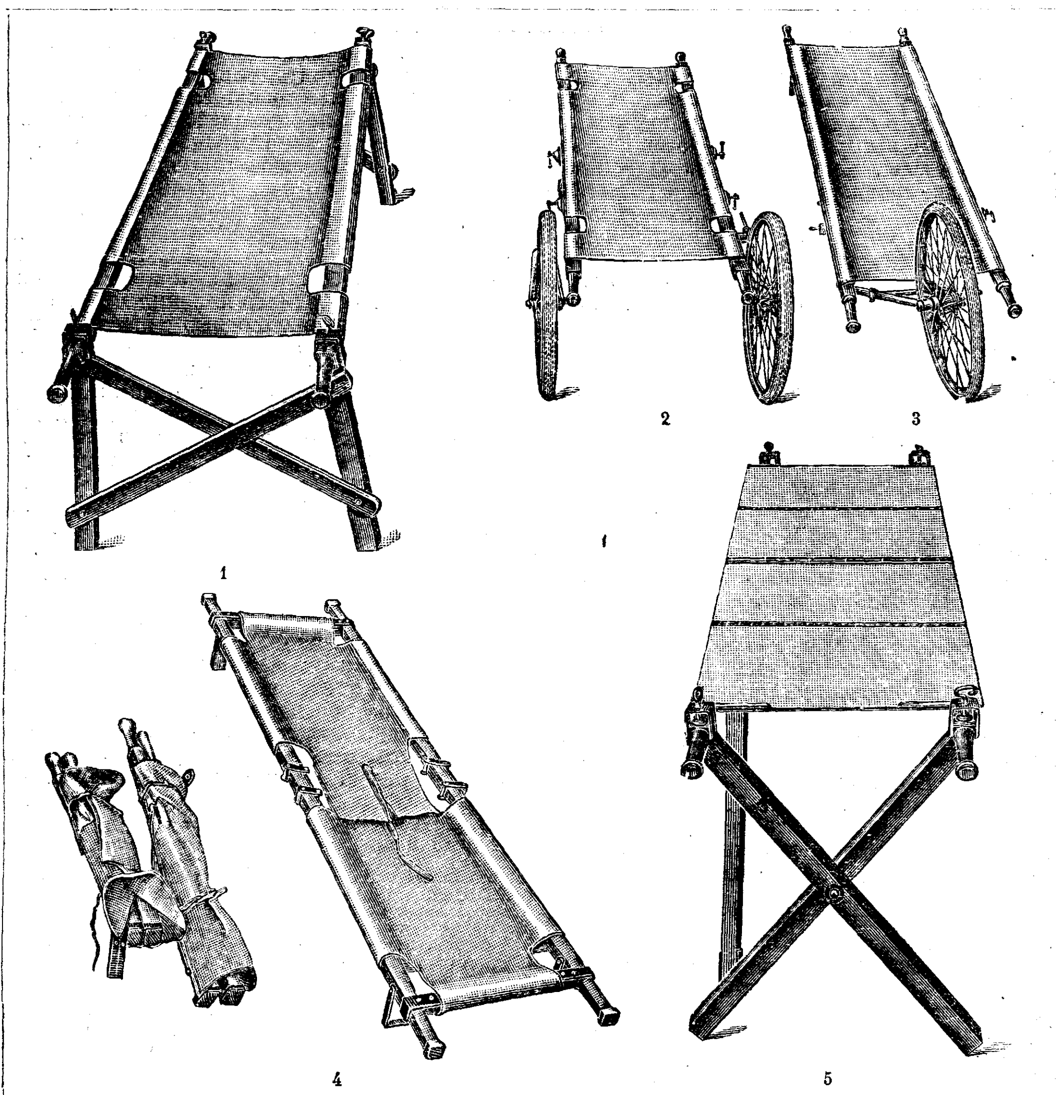


Рис. 1. Обыкновенные носилки. Рис. 2 и 3. Носилки-возики на двух и на одном колесе. Рис. 4. Складные носилки. Рис. 5. Носилки-стол.

счастных случаях. Особой разновидностью таких импровизированных носилок являются волокуши. В болотистых лесах это—простейшее, иногда единственно возможное транспортное средство. Два молодых дерева срубаются, укладываются параллельно на известном расстоянии друг от друга, скрепляются в этом положении распорками и настилаются ветками сверху. Оставшиеся на нижней стороне ветви пружинят, когда уложенного на такой раме пострадавшего волочат по земле. При мягкости грунта той же цели служит установка Н. на полозьях. Не переносимые на руках грузы в альпийских горах перевозятся зимой и летом на особых санках, легко приспособляемых также для транспорта раненых.

В равнинных местностях зимой при обилии снежного покрова необходимость лыжных носилок бесспорна. Б. К. Леонардов различает четыре категории санно-лыжных сочетаний с обыкновенными носилками и выделяет в особую группу превращение лыж для ходьбы в средство для перевозки и переноски раненых. К последней группе относятся лыжи-носилки Татаринова и Цыганкова: полозья скрепляются двумя поперечными надставками, на к-рых устанавливается полотнище Н. с лыжными палками вместо жердей.—По обыкновенным проезжим дорогам носилочный транспорт значительно облегчается и ускоряется колесными приспособлениями к ручным Н. Число колес колеблется от 1 до 4. Соответственно этому приспособление вместе с Н. имеет вид тачки, двуколки или китайской «рикши», трех- или четырехколесной повозки.— Последняя категория специальных Н., еще не упомянутых выше, это—морские Н. (см. *Морское санитарное дело*). Нек-рое сходство с условиями морского сан. транспорта представляет обстановка в горной промышленности. Для вывоза по штрекам пострадавшего в рудниках и для подачи его на поверхность земли («выдача на гора») также с успехом применяются Н.-шины и Н.-гамаки. Подобные же Н. лучше других отвечают техническим условиям погрузки, выгрузки и транспортировки при эвакуации больных и раненых на самолетах.

Значение Н. как основного сан.-транспортного приспособления выступает особенно рельефно во время войны Стремление сделать войсковые Н. портативными заставляет изготовлять их складными или разборными. Наиболее удобным видом разборных Н. являются Н., делимые на две одинаковые половины, из к-рых каждая может применяться в качестве окопных Н. для переноски раненых в сидячем положении. Так как перекладывание раненых с одних Н. на другие обычно болезненно и вредно для раненого, возникла идея создать единый по размерам образец Н., применимых для помещения в любой вид сан. транспорта (повозка, автомобиль, ж.-д. вагон и др.). Надобность в очень большом количестве Н., приспособляемых не только к разнообразным внешним условиям, но и к различным лечебно-профилактическим задачам, еще более остро ставит вопрос о стандартном образце. Международный комитет Красного креста в Женеве на конференции 1925 г. решил создать постоянную техническую комиссию для стандартизации предметов сан. снабжения. В первую очередь намечено было решение носилочного вопроса. В наст. время соглашение достигнуто относительно размеров и общих свойств таких унитарных Н. В 1927 г. комиссия установила следующие обязательные для всех государств размеры Н.: максимальная длина жердей 230 *см*; максимальная ширина Н. (на уровне поперечных распорок) 59 *см*; расстояние между наружными краями жердей не более 55 *см*; максимальная высота вместе с приподнятым изголовьем 40 *см*, без изголовья—20 *см*; расстояние по длине жердей ближайших друг от друга точек опоры для установки или подвешивания Н. 119 *см*, длина пояса опоры в головной и ножной части каждой жерди 10 *см*, длина свободных концов жерди с той и др. стороны 45,5 *см*, максимальный вес 12 *кг*.

Что касается общих свойств, то признано желательным, чтобы Н., сохраняя национальные особенности, удовлетворяли следующим конструктивным требованиям: 1) поперечная делимость Н. на 2 строго идентичные половины; 2) взаимозаменяемость обеих половин каждой жерди и скрепление их в одну длинную жердь простым и прочным механизмом; 3) полная съемность каждого полуполотнища; 4) отсутствие мелких частей, болтов, цепей и т. д.; 5) портативность каждой половины Н. на плечевых лямках; 6) пригодность полуносилок для работы в окопах.—Принятые на снабжение в РККА полевые носилки образца 1927 года имеют деревянные бруски (жерди) длиной 221,5 *см*; металлические, шириной в 55 *см*, поперечины, складываемые на шарнирах по направлению к ручкам; низкие петлеобразные металлические ножки; несъемное полотнище, прибитое к наружным краям брусков и защищенное от прогибания книзу 2 поперечными полосами. Для большей прочности при установке и подвешивании бруски окованы железной муфтой в центральных частях ручек вблизи прикрепления полотнища. Вес Н. около 9,5 *кг*, высота ложа над уровнем земли 16 *см*. Изголовье импровизируется, лямки для носильщиков, пояса для фиксации бессознательных раненых и одеяла для сбережения тепла заготовляются отдельно по мере надобности. Большое сходство с описанными Н. имеют американские военно-сан. Н.—С мед. точки зрения полевые Н. должны представлять собой бессменное до места госпитализации санитарно-транспортное приспособление, обеспечивающее раненому покой без напряжения мышц туловища или конечностей и без стеснения дыхания и кровообращения, притом же предохраняющее больного от солнца, дождя и почвенного холода, наконец допускающее переноску на руках и перевозку на колесных и других транспортных средствах без перекладки.

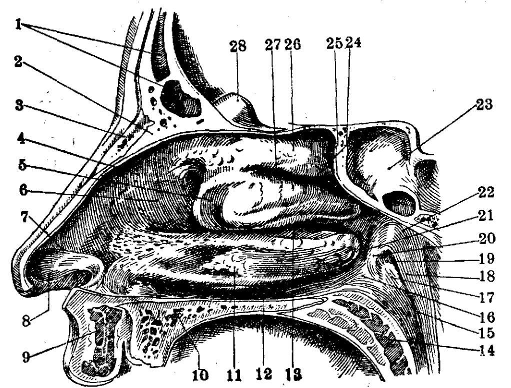
Лит.: Леонардов Б., Организация мед. помощи в поле, М.—Л., 1929; он же, Наставление для санитаров по оказанию первой помощи, М.—Л., 1929; Die deutsche Chirurgie im Weltkrieg, hrsg. v. A. Borchard u. V. Schmieden, Leipzig, 1920.

Э. Остен-Сакен.

НОСОВЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ, см. *Epistaxis*.

НОСОГЛОТОЧНОЕ ПРОСТРАНСТВО, носоглотка, верхняя часть глотки, cavum retronasale или pharyngo-nasale, представляет собой полость, расположенную позади носа и непосредственно переходящую в средн. часть глотки (история развития—см. *Глотка*).

Анатомия. Величина носоглотки у взрослого колеблется в значительных размерах. У короткоголовых более выражен поперечный размер, у длинноголовых—передне-задний размер. Форма и ширина носоглотки также меняются в зависимости от большего или меньшего выступания основной кости. Различают три основных формы носоглотки.Чаще носоглотка имеет форму готического свода, причем крыша ее под очень тупым углом постепенно переходит в заднюю стенку. Полость носоглотки помещается тогда значительно выше мягкого нёба. Вторая форма (встречается в $^1/_3$ случаев): носоглотка меньшей высоты, и ее верхняя стенка переходит в заднюю под закругленным прямым углом. Третья форма: носоглотка весьма низкая, и свод ее лежит на уровне твердого нёба. Первая и вторая формы встречаются у взрослых, третья у детей. Носоглотка спереди граничит с хоанами носа, сверху же она образована крышей глотки. На верхне-задней стенке помещается аденоидная миндалина (см. *Аденоиды*). Боковая стенка Н. п. отграничивается от таковой же носа задней носовой линией (linea nasalis posterior). На боковой стенке расположено глоточное устье Евстахиевой трубы, помещающееся на уровне заднего конца нижней носовой раковины (см. рис.). Устье это ограничено двумя валиками — передним меньшим и задним бóльшим (см. *Евстахиева труба*). Задняя стенка помещается на передней поверхности тел C_{I-II}. Нижняя часть носоглотки в спокойном состоянии открыта в



Правое носоглоточное пространство со слизистой оболочкой: *1*—sinus frontalis; *2*—spina frontalis; *3*—os nasale; *4*—carina nasi; *5*—concha nasalis media; *6*—atrium meatus medii; *7*—limen nasi; *8*—vestibulum nasi; *9*—labium sup.; *10*—palatum durum; *11*—concha nasalis inf.; *12*—meatus nasi inf.; *13*—meatus nasi medius; *14*—palatum molle; *15*—plica salpingo-pharyngea; *16*—plica salpingo-palatina; *17*—возвышение m. levatoris; *18*—labium post.; *19*—ostium pharyngeum tubae auditivae; *20*—labium ant.; *21*—meatus naso-pharyngeus; *22*—fornix pharyngis; *23*—sinus sphenoidalis; *24*—recessus spheno-ethmoidalis; *25*—apertura sinus sphenoidalis; *26*—concha nasalis sup.; *27*—meatus nasi sup.; *28*—crista galli.

сторону рта. При глотании и при произнесении согласных, напр. *К*, мягкое нёбо приподнимается, и носоглотка отделяется от средней части глотки. Слизистая носоглотки покрыта цилиндрическим мерцательным эпителием, область распространения к-рого с возрастом уменьшается, т. к. он оттесняется все более кверху плоским эпителием глотки. (Топография, сосуды, нервы—см. *Глотка*.)—Физиология. Носоглотка представляет собой часть верхнего дыхательного пути и резонатор для голоса. Подробности—см. *Глотка*.

Исследование носоглотки. Для исследования носоглотки применяют заднюю риноскопию (см. *Глотка*), зондирование и пальцевое исследование. Для последнего врач становится слева и сзади больного, сидящего на стуле. Маленькие дети удерживаются на руках помощником. Врач кладет указательный палец левой руки на левую щеку б-ного, вдавливая ее между зубами открытого рта пациента, чтобы последний не мог случайно его укусить. Указательный палец правой руки вводится в рот до задней стенки глотки и, ощупывая край мягкого нёба, загибается кверху, проникая т. о. в носоглотку. В ней сначала ощупываются хоаны, затем по заднему краю носовой перегородки палец направляется кверху до свода глотки, переходит на боковую стенку, исследуя устье Евстахиевой трубы, и далее по задней стенке переходит на другую сторону. Появляющееся иногда кровотечение обычно быстро останавливается (см. *Аденоиды*). Изредка применяется исследование носоглотки сальпингоскопом, устроенным по типу цистоскопа малого размера. Сальпингоскоп вводится в носоглотку через нижний носовой ход.

Патология. Заболевания носоглотки обычно переходят в нее со стороны собственно полости носа и с своей стороны влияют на последнюю, а также могут протекать совместно (рино-фарингит). Реже переход заболевания бывает со стороны средней и нижней части глотки и глоточных миндалин. Воспалительные заболевания носоглотки часто являются продолжением таковых же носа (см. *Нос*). Из острых заболеваний следует отметить острое воспаление носоглоточной миндалины. У взрослых angina retronasalis начинается незначительной лихорадкой (у детей повышение t° может достигать 39,5°), жалобами на общее недомогание, закладывание носа, ощущение сухости и жжения в задних отделах носа, умеренною болью при глотании, сухим кашлем, иногда покалыванием в ушах. При осмотре глотки отмечается небольшое покраснение задних нёбных дужек и на задней стенке глотки большое количество желтой слизи, спускающейся из носоглотки. При задней риноскопии видна припухшая, сильно покрасневшая носоглоточная миндалина с гноевидной слизью в складках. В таких случаях у детей всегда отмечается болезненное припухание шейных и затылочных лимф. желез, что при отсутствии достаточно выраженных симптомов со стороны глотки и носа ведет к постановке неправильного диагноза—«железистая лихорадка». Очень часто одно-

временно или вслед за angina retronasalis развивается ангина глоточных миндалин или воспаление среднего уха. У взрослых частым последствием является насморк и переход воспаления на слизистую глотки, гортани и бронхов. Заболевание обычно проходит бесследно в течение нескольких дней. Иногда, особенно при увеличенных аденоидах и у детей, болезнь затягивается на более долгий срок и может сопровождаться рядом осложнений со стороны уха и почек, а также быть источником сепсиса.—Л е ч е н и е: постельное содержание, согревающий компрес на шею, полоскание щелочными растворами, впускание в нос 2—3%-ного протаргола или 1%-ного кокаина. При частых рецидивах—удаление аденоидов, но не ранее, чем через 2 недели после окончания острых воспалительных явлений.

Х р о н. в о с п а л е н и е носоглотки переходит обычно из полости носа (хрон. насморки, заболевания придаточных полостей носа, гипертрофии задних концов нижних раковин и т. д.) или со стороны хронически воспаленных глоточных миндалин (хронич. тонзилит). В этиологии имеют большое значение проф. факторы — вдыхание пыли, дыма, раздражающих газов. Различают катаральную, гипертрофическую и атрофическую форму хронического воспаления носоглотки. При гипертрофической форме наблюдается краснота и припухлость слизистой и отделение слизисто-гнойного секрета, часто серовато-желтого цвета. При атрофической форме слизистая суха и покрыта большим количеством засохших корок. Симптомы крайне разнообразны в зависимости от формы заболевания и индивидуальной чувствительности пациента. Больные обычно жалуются на чувство давления, царапания, щекотания в горле, выделение мокроты, а также на приступы кашля, бывающие чаще по утрам и иногда доходящие до рвоты. При осмотре видно много желтовато-зеленой слизи, спускающейся из носоглотки. При задней риноскопии видна та же слизь или корки.—Л е ч е н и е заключается в борьбе с основным страданием (нос, миндалины, эксудативный диатез у детей) и в систематическом смазывании носоглотки растворами ляписа при гипертрофических формах и Люголевским раствором при атрофических. Из профилактических мероприятий важно удаление больного из атмосферы проф. вредностей, а также запрещение курения и употребления спиртных напитков и общегигиенические требования при уходе за ребенком (чистый воздух, закаливание).

И н о р о д н ы е т е л а носоглотки довольно редки и попадают или из носа или изо рта во время рвоты. Они бывают шероховатые, острые (мясные, рыбные кости, обломки инструментов, гвозди, иголки и т. п.) или гладкие (куски мяса, плоды, насекомые, пиявки и т. п.). Симптомы, вызываемые инородными телами,—боль от поранения слизистой носоглотки и воспалительн. процессов в ней, иногда образование нарывов. Острые инородные тела могут вкалываться в аденоидную ткань носоглотки. Диагноз ставится путем осмотра носоглотки (задняя риноскопия) и ощупывания пальцем. При жалобах на проглоченные и аспирированные инородные тела не следует пренебрегать осмотром носоглотки, т. к. ощущения больных очень часто не точны и со стороны носоглотки могут проецироваться в область глотки и гортани. Если инородное тело не удаляется самопроизвольно, его извлекают соответственно изогнутыми щипцами (как для удаления опухолей) под контролем зеркала.

О п у х о л и носоглотки. В носоглотке встречается целый ряд опухолей, частью развивающихся в ней самой частью прорастающих из носа. Доброкачественные опухоли соединительнотканного типа: носоглоточные хоанальные полипы, истинные фибромы на ножке, миксомы и фибромиксомы, хондромы, растущие из хряща Евстахиевой трубы и из хрящевой части первичного черепа, остеомы из fossa tonsillaris. Попадаются также и опухоли сосудистого типа в виде 1) телеангиэктазий, 2) кавернозных ангиом и 3) ветвящихся артериальных и лимфатических ангиом. Наблюдались также лимфомы, фибромы и саркомы. Злокачественные опухоли эпителиального типа—раки и эндотелиомы—встречаются редко. Наблюдались также смешанные опухоли носоглотки: фибромиксолипомы, тератоидные опухоли носоглотки и волосатые полипы на ножке, чаще у маленьких детей женского пола. Хоанальные полипы обычно происходят из придаточных полостей (Гайморова полость, реже—другие), реже местом их прикрепления является край хоан. Удаление их может временами представлять большие трудности. Если не удается наложить петлю, проведенную через нос, можно пробовать наложить соответственно изогнутую петлю через носоглотку. В некоторых случаях для удаления применяются щипцы или можно пробовать удалить полипы пальцами, обернутыми во избежание скольжения марлей. Полипы, образовавшиеся на почве заболевания полостей, требуют конечно оперативного вскрытия той полости, откуда полипы исходят. Чаще всего встречаются в носоглотке юношеские фибромы (fibroma juvenile, Basalfibroid немцев), фибромы основания черепа, раньше называвшиеся фиброзными носоглоточными полипами. Эти опухоли встречаются обычно в возрасте 10—25 лет. Гистологическое их строение представляет фиброму с бóльшим или меньшим количеством сосудов (ангиофибромы). С точки зрения своего строения фибромы носоглотки являются доброкачественными, но с клинической точки зрения злокачественными, так как обладают громадной энергией роста и рецидивируют после удаления. К 25 годам они обычно претерпевают обратное развитие и рассасываются. Симптомы опухолей носоглотки в начале их образования состоят в явлениях затруднения носового дыхания, насморке, расстройстве слуха, изменении тембра голоса (закрытая гнусавость—rhinolalia clausa posterior). При дальнейшем росте может появиться выпячивание мягкого и твердого нёба, припухание щеки, выпячивание глаза, мозговые явления и т. д. в зависимости от направления роста опухоли. (Подробности их происхождения, развития и симптоматологии—см. *Глотка*.)

Лечение этих опухолей гл. обр. оперативное и сопряжено со значительными трудностями, зависящими от невозможности видеть место операции, трудности подойти к месту происхождения опухоли, очень значительного кровотечения и опасности задушения от попадания крови в дыхательные пути. Операция производится под общим наркозом в положении по Розе (Rose) со свешенной через край стола головой. Выбор способа операции зависит от места нахождения опухоли. Если последняя заполняет гл. обр. только носоглотку, применяется удаление через естественные пути (рот); при отростках в носовой полости чаще избирают путь через верхнечелюстную пазуху (способ Denker'а, см. *Нос*). При невозможности подойти т. о. к опухоли применяются различные предварительные операции, чтобы сделать этот подход более свободным. 1. Удаление через рот. Мягкое нёбо оттягивается резиновой трубкой, проведенной через нос. Опухоль отделяется от места прикрепления пальцем, распатором или же ножницами и быстро извлекается щипцами (Jurasz, Denker и др.). Появляющееся при этом очень обильное кровотечение быстро останавливается, если опухоль удалена целиком, тампонадой носоглоточного пространства (способ Hopmann'а). 2. Удаление с предварительной операцией. Путь через нос. Откидывание носа книзу (способ Ollier) в наст. время применяется редко. Чаще всего применяется откидывание носа в сторону, или т. н. rhinotomia superior (способ Moure'а; 1902). Кожный разрез проводится сбоку носа, начиная от внутреннего края брови вниз до крыла носа. Мягкие части распатором отделяются от кости, причем обнажается нижняя часть лобной кости, носовая кость, носовой отросток верхнечелюстной кости вплоть до слезной кости. Долотом и костными щипцами удаляются носовая кость и носовой отросток верхней челюсти, чем создается широкий доступ к верхней части полости носа в области решотчатых клеток и глубже, и находящиеся здесь отростки опухоли легко удаляются. Накладываются швы на рану.

Путь через верхнюю челюсть, или rhinotomia inferior (способ Denker'а), дает очень хороший доступ к нижней части носа и носоглотке через Гайморову полость и не оставляет наружных рубцов. Операция делается под местной анестезией или общим наркозом. Очень удобно применять пероральный наркоз по Куну или Зейферту с вставлением трубки в гортань и тампонадой нижней части глотки. Разрез слизистой до кости в преддверии рта, как при радикальной операции Гайморовой полости (см. *Гайморит*), только более длинный, начиная от зуба мудрости и переходя на 2—3 *см* за уздечку верхней губы на противоположную сторону. Распатором поднадкостнично отслаиваются мягкие ткани и обнажается лицевая поверхность верхней челюсти, окружность aperturae piriformis, нижняя часть носовой кости и носовой отросток верхней челюсти до глазницы. Нижняя раковина отделяется от места прикрепления своего к crista turbinalis. Через fossa canina широко вскрывается Гайморова полость и в случае ее поражения вся слизистая ее удаляется. Далее удаляется вся передняя стенка Гайморовой полости, край aperturae piriformis и внутренняя стенка полости вместе со слизистой. Наконец удаляется нижняя часть носовой кости и носовой отросток верхней челюсти. Появляющееся обильное кровотечение останавливается тампонадой. После остановки кровотечения через полученное большое отверстие осматривается полость носа, носоглотки и Гайморова полость и удаляется как сама опухоль, так и имеющиеся отростки ее. Удаляя конхотомом решотчатые клетки, можно открыть широкий доступ к основной пазухе. Если слизистая оболочка сращена с опухолью, она удаляется вместе с ней. По удалении всего патологического рана тампонируется, конец тампона выводится в нос и разрез слизистой зашивается. На третий день тампоны удаляются и с 10-го дня приступают к промыванию полости до уменьшения отделяемого. Кроме удаления фибром носоглотки операции Мура и Денкера применяются для удаления всех злокачественных новообразований носа и носоглотки. Для новообразований, помещающихся в верхней части носа, более пригоден способ Мура, в нижней части носа—способ Денкера. При распространении опухоли еще более кверху, например в сторону лобной пазухи, разрез Мура может быть продолжен кверху. При распространении опухоли более книзу разрез, окружающий крыло носа, можно продлить книзу, разрезав губу посередине и откинув щеку в сторону. Т. о. создается широкий доступ к опухоли, которая затем и удаляется хир. путем или хирургич. диатермией. Последний метод (Holmgren) повидимому завоевывает себе все больше сторонников и дает лучшие результаты, чем удаление опухолей ножом. 3. Путь через рот. Здесь применяется расщепление мягкого нёба по середине (способ Nelaton'а) с удалением задней части твердого нёба и заднего края сошника. Все же доступ получается не очень широкий. Метод этот может быть дополнен по предложению Крогиуса (Krogius): делать кроме разделения мягкого нёба временный распил по середине нижней челюсти, что значительно расширяет доступ к носоглотке. В крайних случаях применяется временная резекция обеих верхних челюстей по Кохеру или поперечная фаринготомия.

Сравнение всех предложенных методов удаления фибром носоглотки (их насчитывается свыше 55) показывает, что наружные методы дали не блестящий результат. В 50% получается рецидив или смерть, в 40% больные уходили с не вполне удаленными опухолями. Смертность значительно меньше при удалении фибром через естественные пути. Усилия врачей должны быть направлены на более раннюю диагностику фибром, так как небольшие опухоли удалять легче. В возрасте, близком к 25 годам, лучше пользоваться операциями через естественные пути, так так задача лечения состоит в выигрыше времени. К этому возрасту фибромы теряют энергию роста и сами претерпевают обратное развитие. Операции с ре-

зекцией костей (способ Мура и Денкера) приходится применять в случаях прорастания опухоли в придаточные полости и в сторону мозга.

Лечение. Применявшиеся ранее впрыскивания в фибромы различного рода лекарств и гальванокаустические прижигания оставлены, как не дающие никакого результата. Наоборот, применение хирургической диатермии в виде коагуляции опухоли целым рядом вколов диатермийной иглы дало превосходный результат—до 100% выздоровлений. Доступ к фиброме должен быть широкий, что достигалось применением разреза по Муру, чтобы прижигание производилось ad oculos. Данные рентгено- и радиотерапии противоречивы. Все же надлежаще проведенное лечение рентгеном дает хороший результат.

Лит.: Кобылинский Ф., К вопросу о хирургическом лечении полипа основания черепа, СПБ, 1908; Laurens G., Chirurgie de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx, P., 1924. См. также лит. к ст. *Ото-рино-ларингология.* **И. Цыпкин.**

NOSTALGIA (от греч. nostos — возвращение на родину и algos—боль), ностальгия, тоска по родине. Проявляющееся у многих людей в первые моменты жизни в новой непривычной обстановке, на новом месте, среди чужих, это чувство у примитивных или психически неполноценных личностей принимает иногда явно пат. формы. Чаще всего дело идет о слабых и чрезмерно чувствительных детях и подростках, отданных из родной семьи в чуждую им среду для учения, в прислуги и пр., иногда о примитивных юношах-крестьянах, попавших в плен в чужую страну, где говорят на непонятном им языке; нередко это состояние наблюдается также у туземцев колониальных войск [*амок* (см.) у индейцев, малайцев, кафар—у негров]. Самой частой формой реакции в подобных случаях является бегство, иногда однако чрезмерное псих. напряжение разряжается также рядом агрессивных актов. Ясперс и Кречмер (Jaspers, Kretschmer) описали ряд наблюдавшихся ими случаев, где дело кончалось криминальными поступками. Дело шло о 14—17-летних девушках-крестьянках с запоздалым физич. и психич. развитием, отданных в прислуги в чуждую им среду вдали от родины. Измученные непривычной трудной работой и холодной требовательностью хозяев, они кончали тем, что в состоянии не вполне ясного сознания поджигали дом, в котором жили, и убивали порученных их попечению детей (см. *Импульсивное помешательство, Детоубийство*). Амок и кафар (cafard) некоторые авторы относят к эпилептоидным состояниям; некоторые же, особенно старые авторы, патологическую N. связывают со склонностью к депрессии вообще.

Лит.: Estève, La nostalgie des militaires, Gaz. méd. de Paris, 1926, p. 122; Jaspers K., Heimweh und Verbrechen, Arch. f. krimin. Anthrop., B. XXXV, 1909; Schwab G., Über Heimweh beim Kleinkind, Jhrb. f. Kinderheilk., B. LVIII, 1925.

NOTENCEPHALUS, уродство развития черепа и мозга, при котором части мозга выступают через отверстие в задней части черепа, образуя вид мозговой грыжи — notencephalocele.

НОТНАГЕЛЬ Герман (Hermann Nothnagel, 1841—1905), знаменитый клиницист-терапевт; в 1865—68 гг. был ассистентом у Лейдена сначала в Берлине, а потом в Кенигсберге, где получил доцентуру. С 1862 года Н.—профессор фармакологии и директор клиники внутренних болезней во Фрейбурге. С 1874 г. Н.—директор мед. клиники в Иене, а с 1882 г.—в Вене, где и оставался до самой смерти. Перу Н. принадлежит очень большое число работ, начиная с диссертации о Брайтовой б-ни и кончая выходившим под его редакцией 24-томным коллективным руководством частной патологии и терапии (Wien, 1894—1905), где Н. написана монография о б-нях кишечника и брюшины; затем ему принадлежит большое, повторно переизданное руководство по фармакологии (B., 1870; начиная с 3-го издания—в сотрудничестве с Росбахом). Кроме того Н. написаны работы по физиологии и патологии центральной нервной системы (о расстройствах кровообращения в мозгу, о головокружении, патологии судорог и в частности падучей б-ни, о действии молнии, температурном чувстве, сосудодвигательных неврозах и о топической диагностике б-ней мозга (B., 1879), о б-ни Аддисона, о ритмической деятельности сердца, о цирозе желудка. Под названием angina pectoris vasomotoria Н. описал форму, наступающую особенно под влиянием охлаждения и сырости, чаще зимой, чем летом; предрасполагающим моментом является малокровие. Им впервые описана (1884) форма бактерий, называемая Clostridium. Нотнагель умер от грудной жабы. Умирая, он до последнего момента жизни подробно записывал все переживаемые им ощущения.

Лит.: Neuberger M., Hermann Nothnagel, Leben und Wirken eines deutschen Klinikers, Berlin—Wien, 1922.

НОТНАГЕЛЯ СИНДРОМ наблюдается при заболевании области четверохолмия и характеризуется мозжечковой атаксией, параличом nn. III и глухотой; зависит от участия в процессе nucleus ruber или brachium conjunctivum, ядер nn. III и corp. geniculat. med. Обычно начинается с явлений церебеллярной атаксии; затем присоединяются параличи nn. III и глухота. Кроме атаксии могут наблюдаться интенционное дрожание, атетоидные и хореиформные движения. Расстройство nn. III начинается с изменения зрачка (расширение, неравенство, полная неподвижность), затем развивается вертикальный паралич взора—невозможность движения глаз вниз и вверх при свободных движениях в стороны; потом паралич обоих nn. III; при этом не все движения поражаются равномерно. Расстройство слуха—глухота центрального характера, двусторонняя или односторонняя (на противоположное ухо). В дальнейшем—явления пареза или паралича конечностей, паралич nn. VII, XII. Из расстройств чувствительности были описаны явления раздражения.

Лит.: Nothnagel C., Zur Diagnose der Sehügelerkrankungen, Ztschr. f. klin. med., B. XVI, 1889; Virchows Archiv, B. LVIII, 1873, LXII, 1875, LXVII, 1876 (ряд статей).

NOTOMELUS, уродство развития, при котором у плода на спине имеется один или два добавочных члена. Относится к категории двойных уродств.

НОХТ Бернгард (Bernhard Nocht, род. в 1857 г.), известный немецкий бактериолог и специалист по тропическим б-ням. Окончил Мед. академию в Берлине и в 1883 г. поступил врачом в германский флот. Объездил за время службы ряд тропических стран. В 1892 г. работал в качестве уполномоченного на эпидемии холеры в Гамбурге. В 1893 г. был назначен на только-что созданный пост гамбургского портового врача и организовал там портовое здравоохранение. По инициативе Н. в 1900 г. был создан в Гамбурге Ин-т тропической и судовой гигиены, директором которого Нохт бессменно состоит уже 30 лет. В 1901 г. Нохт был назначен членом Германского санитарного совета. С 1906 по 1920 гг. состоял директором здравоохранения в Гамбурге. За это время Н. неоднократно ездил в командировки в Вост. Африку и в Палестину. В 1919 году Н. назначен проф. тропической медицины, а с 1926 г.—ректором Гамбургского ун-та. С 1923 г. состоит членом, а с 1927 г.—вице-президентом Комитета гигиены Лиги наций. В 1924 г. выезжал во главе международной комиссии для изучения малярии в СССР, в Италию, Испанию и Палестину, в 1929 и 1930 гг.—в Бразилию и в Сиам. Н. известен гл. обр. как знаток тропической патологии и гигиены. Большинство многочисленных работ Н., из к-рых многие написаны совместно с учениками, рассыпаны по мед. журналам и касаются целого ряда вопросов тропической медицины и гигиены.—С именем Нохта связан способ лечения малярии малыми дозами хинина, получивший широкое распространение (см. *Малярия*). Работы Нохта по бери-бери на парусных судах сыграли существенную роль в изучении этого авитаминоза.—Из работ Нохта, опубликованных в последние годы, важнейшие: «Die Malaria, eine Einführung in ihre Klinik, Parasitologie u. Bekämpfung» (совместно с M. Mayer'ом, В., 1918; рус. изд.—Тифлис, 1924); «Tropenhygiene» (В.—Lpz., 1923) «Beriberi» (глава в Hndb. d. Tropenkrankheiten, hrsg. v. C. Mense, 3 Aufl., B. II, Lpz., 1924); «Segelschiffberiberi» (глава в книге—Avitaminosen u. verwandte Krankheitszustände, hrsg. v. W. Stepp u. P. György, В., 1927). В журнале «Гигиена и эпидемиология» (1924, № 5) Н. поместил обзор методов лечения малярии. Работы Н. по профилактике холеры, по организации сан. надзора портов и судов, по борьбе с малярией и т. д. являются результатом огромного практического и административного опыта. Созданный им в Гамбурге Ин-т тропической и судовой гигиены—крупнейшее в мире учреждение этой специальности, воспитавшее тысячи врачей-гигиенистов и тесно связанное в своей научной и практической работе с родственными учреждениями всех частей света.

Лит.: Mühlens P., B. Nocht, Deutsche med. Wochenschr., 1927, p. 1915; Olpp G., Hervorragende Tropenärzte in Wort u. Bild, München, 1931; Ruge R., Bernhard Nocht, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, B. XXXI, p. 498, 1927.

НОЧЛЕЖНЫЕ ДОМА, учреждения для ночного пребывания лишенных постоянного жилья людей. Первые сведения о Н. д. относятся к 1361 г. (Maison de St. Esprit en Prêve), хотя еще в 5 в. в Византии существовали благотворительные Н. д. для едущих в Палестину пилигримов. В России Н. д. впервые возникают в 60—70-х гг. 19 в. Первоначально Н. д. существовали при полицейских участках и носили коммерческий, предпринимательский характер; им на смену шли дома благотворительные или возникавшие в порядке общественной самодеятельности; позже всех начали развиваться Н. д. муниципальные. В Москве в 1864 г. полиция предложила городской думе взять на себя содержание Н. д. вследствие их «антигигиеничности». Городская дума однако только через 15 лет в связи с Ветлянской чумой нашла возможным устроить свой первый Н. д. на 510 чел. в дополнение к бесплатному благотворительному Н. д. бр. Ляпиных, открытому в 70-х гг. 19 в.

Соц. значение Н. д. и нуждаемость в них росли по мере развития промышленности, притока больших людских масс из деревни, обострения жилищной нужды, возникновения кризисов и безработицы. Особенно остро ощущалась потребность в Н. д. в крупных промышленных центрах, где благодаря характеру капиталистического хозяйства чрезвычайно быстро росло бездомное, совершенно лишенное крова население. Количество последнего исчислялось в довоенное время в Москве напр. свыше чем в 10 000 человек. Десятками тысяч оно исчислялось в Петербурге и др. промышленных центрах России. В течение десятилетия (1883—93) в 4 Н. д. «Общества ночлежных домов СПБ» нашли приют 2 219 836 чел. (посещений). В Москве движение ночлежников в шести московских Н. д. (кроме частных) по годам было таково: 1909 г.—1 322 878, 1910 г.—1 735 847, 1911 году—1 809 865, 1912 году—1 810 202, 1913 году—1 866 304, 1914 году—1 488 034. Вместе с тем за 1913 г. напр. было 58 875 зарегистрированных случаев отказа в приеме в Н. д. Весь этот бездомный люд, состоявший из поденщиков, безработных и различных деклассированных элементов «городского дна», днем скитавшийся по городу в поисках случайных заработков, ночью находил приют в ночлежках Хитрова рынка (Москва), трущобах на Сенной (Петербург), Молдаванки (Одесса) и т. д. Эти ночлежки были предметом эксплоатации частных предпринимателей, которые с большой коммерческой выгодой вели свое ночлежное хозяйство. Так, обследованием Н. д. в 1899 году в Москве было установлено, что в 155 квартирах Хитрова рынка ночлежники уплачивали домовладельцам в месяц в среднем по 16,5 копейки за 1 $м^3$ помещения, т. е. значительно дороже, чем за площадь в благоустроенной квартире.

Н. д. всегда имели большое соц.-гиг. значение не только с точки зрения охраны здоровья их населения, но (что главное) с точки зрения интересов города в целом, так как Н. д. всегда рассматривались как постоянные очаги инфекционных б-ней, представляющих грозную опасность для всего города. В периоды эпидемий Н. д. часто бывали воротами, через которые эпидемия проникала в город и распространялась дальше. Заболеваемость заразными болезнями в 3-м участке Мясницкой части в Москве, в к-ром

находился знаменитый Хитров рынок с его Н. д., была в 1894—96 гг. в 5—6 раз выше, чем в остальных двух участках той же части; смертность была в 2 раза выше. За 5 лет (1903—07) 3-й Мясницкий участок дал почти одну треть всех случаев заразных заболеваний в Москве за этот период. Число заразных заболеваний в нек-рых Н. д. Хитрова рынка в Москве составляло 44—45% всего населения этих домов. Особенно опасна и значительна была роль Н. д. в распространении холеры и паразитарных тифов. Холерная эпидемия 1909 г. в Москве развилась гл. обр. среди обитателей Хитрова рынка. Около $^1/_3$ заболевших возвратным тифом в 1908 г. в Петербурге падает на долю ночлежников и бездомных. Такие же данные регистрируют в отношении Н. д. ряд других городов. Кроме этого Н. д. являлись постоянными очагами алкоголизма и других видов наркотизма, вен. заболеваний и преступности. Обследование Н. д. в Харькове показало, что алкоголь потребляли все обследованные (220 чел.); подавляющее большинство женщин занималось проституцией; 21,8% обследованных болели вен. б-нями; из последних 25% заразилось после переселения в Н. д. Аналогичные результаты дало подобное же обследование в Саратове, где было обнаружено среди мужчин 17,6% венериков, среди женщин 22%, среди подростков 3%.

Сильное распространение наркотизма, крайняя текучесть обитателей Н. д. создавали в них благоприятные условия для распространения и развития преступности. Указанные обстоятельства усугублялись еще составом населения Н. д., к-рый всегда бывал очень смешанным. Наряду с подлинными обитателями дна: бродягами, нищими, преступниками и проститутками встречалось в Н. д. большое количество поденных рабочих и работниц, сезонников, безработных и др. пролетариев и полупролетариев. Уже в последние довоенные годы начал меняться состав населения Н. д. в сторону преобладания именно последних категорий. Это вызывалось все возраставшей дороговизной жизни и жилищной нуждой. Перепись Н. д., произведенная в Петербурге в 1910 г., показала, что только около $^1/_5$ числа зарегистрированных ночлежников являлись случайными, а не постоянными посетителями Н. д. Таким образом уже в то время можно было трактовать Н. д. в значительной их части как своеобразный тип дешевых жилищ для беднейшего населения крупных центров. В первые послереволюционные годы еще резче изменился контингент Н. д. в указанном направлении. Специальная перепись в Москве в 1924 г., охватившая 2 727 ночлежников (85% мужчин и 15% женщин), показала, что по соц. положению огромное большинство ночлежников падает на рабочих (49,8%) и крестьян (22%). Подобные же результаты дало и обследование Н. д. в Харькове, в Саратове и др. городах. Весьма значительное место среди обитателей Н. д. занимают и поденные сезонные рабочие, а также и имеющие постоянный заработок. Сейчас по мере роста социалистической промышленности, вовлечения в нее как мужчин, так и женщин, ликвидации безработицы начинает постепенно исчезать из Н. д. вообще тип бездомного бродяги «хитрованца». Нек-рые остатки этого населения еще существуют в лице бывших, ныне выросших беспризорных, но их удельный вес и соц. значение ничтожны.—По возрасту большинство ночлежников обычно падает на работоспособный возраст. Московское обследование дает в группе от 20 до 30 л. 35,5%, от 30 до 40 лет—22,6%; в Саратове преобладающая группа—20—30 л.; в Харькове группа 20—40 л. дает 83,7%. Вместе с тем встречается среди ночлежников и возраст более ранний, что представляет естественно большую соц. опасность. Так, московская перепись ночлежников в 1924 г. дает 17,2% для группы в возрасте 10—20 лет, причем женщин в этом возрасте значительно больше, чем мужчин. Эта группа и вербуется преимущественно из беспризорных.

Санитарное состояние Н. д. дореволюционного времени было крайне скверное и в значительной мере предопределяло роль Н. д. как рассадников инфекций. Несмотря на наличие обязательных постановлений, регулирующих вопросы устройства и содержания Н. д., последние далеко не соответствовали хотя бы минимуму этих требований. Вследствие крайней скученности и переполнения в Н. д. имелся недостаточный объем воздуха. «Воздушный куб» как правило не достигал минимума в 10 $м^3$, колеблясь в пределах 5 — 7,5 $м^3$ и ниже. Нередко отмечалось сплошное заселение всей площади ночлежки в два этажа: на нарах и под ними. Вследствие этого имелось резкое загрязнение воздуха. При его хим. обследовании (например в Ленинграде) показатель загрязнения (наличие CO_2) давал иногда в 4—5 и даже 7 раз высшие цифры, чем это допускается нормой. Это состояние усугублялось отсутствием или крайней недостаточностью вентиляции и проветривания. Далее обычными для Н. д. являлись насекомые (клопы, вши) и грязь. Часто отсутствовало и разделение мужчин и женщин, что способствовало распространению проституции и вен. болезней. После революции отмечается значительное улучшение сан. состояния Н. д. с превращением нек-рых из них в тип общедоступных дешевых гостиниц.

Режим в Н. д. бывал различен в зависимости от их характера и системы эксплоатации: частные или городские, платные или бесплатные и т. д. Несмотря на высокую плату в частных Н. д. (от 7 до 35 к. в Ленинграде) переполнение в них было больше, чем в бесплатных, в которых б. ч. переполнение не допускалось. Обычно впуск в Н. д. начинался в 6—7 ч. вечера. Без каких-либо опросов ночлежники анонимно проходили через кассу (в случае платности), оставляли в кладовой Н. д. на хранение свои вещи и шли или в палаты или в буфет (там, где он был устроен). Там можно было получить чай, хлеб; после революции при больших Н. д. содержались большие буфеты кооперативными организациями; при крупных Н. д. до революции имелись приемные покои; после революции—амбулатории. До 12 часов ночи Н. д. открыт, и ночующие могут отлучаться в клуб или читальню; после

12 часов выпуск из дома прекращался, равно как и хождение по коридору. Утром до 9 часов дом постепенно очищался от посетителей. В 9 часов начиналась уборка и санитарная обработка дома. Таков был режим одного из лучших в Москве Н. д. (б. Ермаковского).

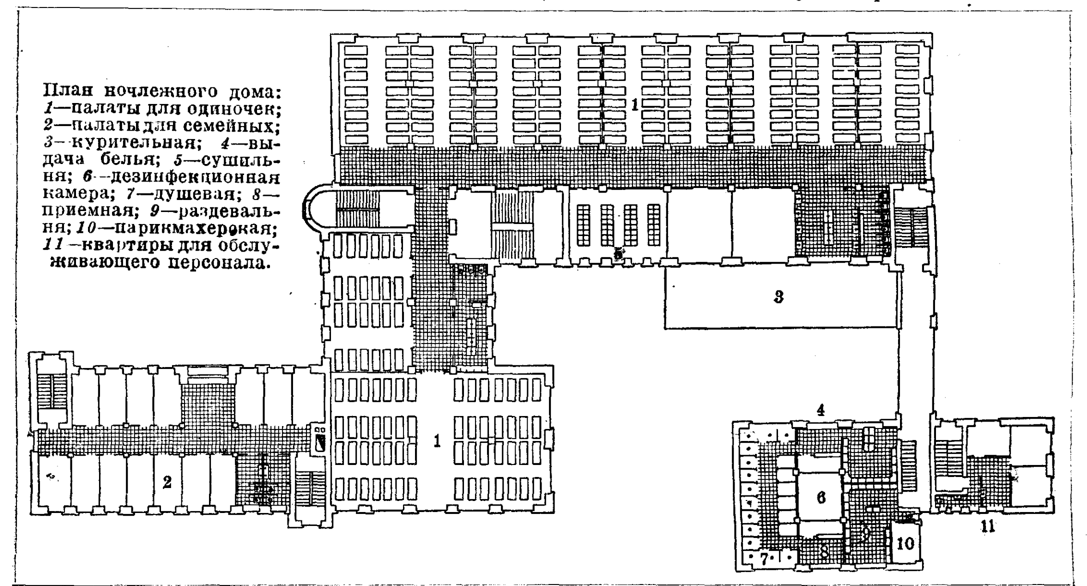
Н. д. обычно является важным объектом сан. надзора (дежурства санитарных врачей по Н. д., общие поголовные осмотры обитателей с вылавливанием температурящих и отправлением в больницы, организация приемных покоев, а в крупных домах и амбулаторий). Амбулатория б. Ермаковского Н. д. в Москве состояла из большой приемной, перевязочной, кабинета врача, комнаты для дежурного лекпома и ванной комнаты с уборной. Медпомощь и лекарства бесплатны. Прием больных с 7 до 12 часов ночи врачом и лекпомом. Ночью дежурили лекпом и санитарка. Количество посещений доходило в 1924—1925 гг. до 150 человек в вечер. Вместе с тем санитарный надзор был инициатором упорядочения ночлежного дела вообще: передачи этого дела в руки города, увеличения количества Н. д., правильного распределения по городу сети Н. д., улучшения и рационализации их устройства и содержания. Сан. надзор составлял обязательные постановления, правила и инструкции по устройству и содержанию Н. д. После революции в Москве имеется специальная должность сан. врача по Н. д. Сан. надзор участвует в строительстве новых советских Н. д., давая свои заключения по выбору участка, по проекту и плану домов и т. д. Предметом особой заботы со стороны сан. надзора была обычно борьба с эктопаразитами (дезинсекция). Сначала борьба велась паяльными лампами, потом Н. д. были в добавление оборудованы дезинсекционными установками и наконец во многих из них были оборудованы бани, или же общие бани использовались для мытья ночлежников. В последние годы Н. д. оборудуются душевыми установками и банями пропускного типа. Особенное внимание санитарный надзор должен уделять сан. обработке Н. д. Последняя в московских Н. д. производится под руководством дезинфектора и заключается в следующем. Койки через день-два моются горячей водой с мылом и щелоком, тогда же моются и полы в палатах. Остальные дни производится сухая уборка, т. е. палаты подметаются, а койки вытираются влажной тряпкой. Полы в коридорах, приемной и лестницы моются ежедневно; уборные кроме того дезинфицируются; ежемесячно производится влажная дезинфекция всего дома; в случае выяснения амбулаторией заразного или подозрительного б-ного койка его выносится во двор, и оповещается дезинфектор. Кроме этого приходится от времени до времени прибегать к паяльным лампам.

З а г р а н и ц е й Н. д. имеются во всех крупных центрах. Количество их далеко не соответствует потребности, особенно в годы кризисов и безработицы. В большинстве случае они содержатся благотворительными об-вами и муниципальными властями. Характерно, что содержание их является часто делом полиции (Германия), что придает им определенный своеобразный характер. Хотя они стоят значительно выше наших дореволюционных Н. д. в санитарном отношении, но моральная обстановка в них крайне тягостна и удручающе действует на клиентуру. Так например в правилах внутреннего распорядка берлинского городского Н. д. в § 17 мы читаем: «при нарушении правил внутреннего распорядка учреждения заведующий имеет право удалить нарушителя. Кроме того последний может быть по усмотрению подвергнут одной из следующих мер дисциплинарного воздействия: а) запрещению свидания; б) запрещению пребывания во дворе учреждения; в) уменьшению питания и г) изоляции от других обитателей дома (карцер)». Такие правила, характерные и для англ. Н. д., превращают их в учреждения с тюремным режимом и объясняют, почему бездомные предпочитают им ночлег под открытым небом. Берлинский городской ночлежный дом предоставляет лишенным квартиры семьям помещение и питание на срок не свыше 5 дней и бездомным и одиночкам ночлег с горячим супом утром и вечером.— Англ. Н. д. славятся своим суровым полицейским режимом и полным отсутствием уважения к их обитателям. В сан. отношении они различны: наряду с гигиенически обставленными Н. д. с отдельными клетками (номерами), с душами и ваннами встречаются еще и теперь Н. д., напоминающие бывшую Хитровку в Москве.

В СССР, в частности в Москве, Н. д. проделали ныне эволюцию, отражающую хозяйственное и культурное развитие страны после революции и то, уже иное отношение к обитателям Н. д., которое отличает социалистическую страну от капиталистической. Хищническая Хитровка была решительно и быстро ликвидирована. Московская Хитровка сейчас — сквер, окруженный новыми домами жилищно-строительной кооперации. Наряду с этим были восстановлены и заново оборудованы совершенно разрушенные старые Н. д. Постепенно изменился и контингент обитателей Н. д. Исчезает «хитрованец», преобладающим типом становится сезонник, чернорабочий и временно-рабочие, не имеющие постоянного жилья. Н. д. превращаются так. обр. в своего рода дешевые, общедоступные общежития. Н. д. эксплоатируются теперь обычно на началах хоз. расчета. Устраиваются буфет, столовая, культурные учреждения и ведется культурная работа. При некоторых Н. д. среди ночлежников в Москве устроены клубы, хорошо оборудованные сцены, радиоприемники с громкоговорителем; выделены отдельные комнаты для читальни; культработа ведется культкомиссией сотрудников домов ночлега. При Садовническом доме ночлега в Москве имеются специальные ясли. Вместе с тем для других групп населения, как напр. колхозников, теперь организуются свои «дома колхозника» (быв. «дома крестьянина»), где также развернута культурная работа и т. д. Ночлежные дома старого буржуазного типа т. о. исчезают в СССР и заменяются другими учреждениями целевого характера.

С а н. т р е б о в а н и я, которые предъявляются к современным домам, учтены при

строительстве новых Н. д. В качестве примера приводим описание первого Н. д. в г. Москве на Сущевском валу, отстроенного специально как Н. д. по проекту архитектора А. С. Фуфаева (см. рис.). Н. д. состоит из 3 отделений: 1) семейного, с отдельными номерами гостиничного типа (отдельный корпус), 2) отделения для холостых—мужского и женского, 3) обслуживающих помещений общего характера (столовая, клуб, амбулатория и т. п.). Здание так ориентировано, что ни одно жилое помещение не выходит на север. Перед главным входом помещается залитая асфальтом площадка, служащая для ожидающих впуска в Н. д. посетителей. Через парадный тамбур посетитель попадает в вестибюль размером из расчета 0,5 $м^2$ на человека. В вестибюле ограждения для очереди ожидающих у кассы. Из вестибюля посетитель попадает в Hall, где контролер указывает ему этаж, № палаты и т. п. В отдельном корпусе расположена душевая пропускного типа с дезинфекционной камерой и прачечная с сушилкой, откуда имеется непосредственная связь с палатами с одной стороны, с амбулаторией—с другой. В полуподвале, куда ведет парадная лестница из Hall'а, размещается склад для вещей с местами приема и выдачи их. Этот склад делится на 2 помещения, с тем чтобы их можно было по очереди дезинфицировать. Там же — помещения коменданта и для кипятильника. При Н. д. имеется большая столовая, обеденный зал к-рой рассчитан на 328 единовременно обедающих (из расчета 1,30 $м^2$ площади на человека), с буфетом, хлеборезкой, моечной, кухней и пр. помещениями. Кухня имеет отдельный выход. Во 2-м, 3-м, 4-м и 5-м этажах помещаются палаты для ночлега: во 2-м этаже женщины, в остальных—мужчины, причем для первых имеется отдельный вход. Площадь на посетителя в палатах—$3^1/_2$ $м^2$ при высоте $3^1/_2$ $м$. В каждом этаже имеются сушилка с оборудованными двухъярусными шкапами всего на 896 мест, куда посетители сдают служителю через окно свою одежду, курительная комната, умывальные с оборудованными для мытья ног ваннами с холодной и горячей водой. Из умывальной вход в уборные с унитазами в полу (по-турецки). При доме на 6-м этаже имеется большой клуб со зрительным залом на 400 человек и сценой, с читальней, фойе и кино и кружковыми комнатами. В корпусе для семейных имеется общая комната для игр детей, где последних можно оставить на все время клубных занятий. В женских умывальнях устроены специальные мойки для детских пеленок. Дом оборудован центральным отоплением с центральной приточно-вытяжной вентиляцией.



План ночлежного дома: *1*—палаты для одиночек; *2*—палаты для семейных; *3*—курительная; *4*—выдача белья; *5*—сушильня; *6*—дезинфекционная камера; *7*—душевая; *8*—приемная; *9*—раздевальня; *10*—парикмахерская; *11*—квартиры для обслуживающего персонала.

Лит.: Лондон Д., На дне, М., 1913; Карафа-Корбут К., Ночлежные дома Петербурга, Обществ. врач, 1911, № 1; он же, Ночлежные дома в больших русских городах, Гор. дело, 1912, № 10—14; он же, Ночлежные дома С.-Петербурга, Гиг. и санит., 1912, № 1—2; Кончилович, Итоги обследования венерологическим диспансером ночлежных домов г. Саратова, Сарат. вестн. здр., 1927, № 5; Ночлежное дело в Москве, М., 1926 (лит.); Современное хозяйство г. Москвы, изд. Моск. гор. упр., стр. 175—185, Москва, 1913; Федоровская А., Израэлит Э. и Френкель Б., Быт, половая жизнь и венерические б-ни у обитателей ночлежных домов, Тр. Вен. ин-та, Харьков, 1927; Schreber B., Obdachlosenasyle, Herbergen, Schlafhäuser, Ledigenheime, Volksküchen und Wärmehallen (Weyls Handbuch der Hygiene, hrsg. v. A. Gärtner, Ergzgbd., Abt. 2, Lpz., 1922). **С. Гуревич.**

NUCLEI (лат. ядра), в нервной системе—скопления клеточных элементов, объединенных между собой общностью функции. Ядра находятся повсюду в центральной нервной системе, особенно же их много в стволовой части (см. табл., ст. 631); они принадлежат к церебро-спинальной и вегетативной нервной системе. Величина ядер разнообразна. Некоторые из них ясно отграничены от остальн. образований; другие же без резких границ переходят в рядом лежащие ядра, и лишь по форме клеток можно определить границу: двигательн. ядра имеют большие мультиполярные клетки, клетки чувствующих ядер значительно меньше; клетки вегетативных ядер б. ч. имеют веретенообразную форму, в них можно отметить наличие пигмента.

Nucleus	Локализация	Значение	См. статьи
Alae cinereae	Dorsalis n. vagi		*Ala cinerea, Vagus nervus*
Ambiguus	В продолговатом мозгу, в области бокового столба	Двигательное ядро n. vagi	*Vagus nervus, Ambiguus nucleus, Продолговатый мозг*
Amygdalae (миндалины)	В височной доле, в uncus gyri hippocampi	Одно из подкорковых ядер	*Базальные узлы, Экстрапирамидная система*
Angularis, s. vestibularis superior (ядро Бехтерева)	В Варолиевом мосту, у наружного края IV желудочка	Вестибулярное ядро	*Vestibularis nervus, вестибулярная система, Варолиев мост*
Ansae peduncularis Meynerti	В промежуточном мозгу, в regio subthalamica	Имеет отношение к обонятельной системе	*Regio subthalamica*
Arcuatus, s. arciformis, s. praepyramidalis (дугообразное ядро) (см. также Semilunaris)	В продолговатом мозгу, на передней поверхности пирамиды	Дает волокна в corpus restiforme	*Продолговатый мозг*
Arciformis	См. Arcuatus		
Бехтерева	См. Angularis		
Campi Foreli	В промежуточном мозгу, в regio subthalamica		*Regio subthalamica*
Caudatus (хвостатое ядро)	В полушарии головного мозга, на дне бокового желудочка	Принадлежит к corpus striatum	*Базальные узлы, Экстрапирамидная система*
Centralis inferior (центральное ядро Roller'a)	В продолговатом мозгу	Принадлежит к ядрам substantiae reticularis albae. Отдает дугообразные волокна (к мозжечку?)	*Продолговатый мозг*
Centralis Perlia (срединное ядро III пары)	В покрышке среднего мозга, между обоими главными (боковыми) ядрами n. oculomotorii	Дает начало глазодвигательному нерву	*Oculomotorius nervus*
Centralis superior	В Варолиевом мосту, кпереди от fasc. longitudinalis posterior	Принадлежит к ядрам substantiae reticularis	*Варолиев мост*
Columnae Clarkii, s. Stillingi, s. dorsalis	В спинном мозгу, у основания заднего рога	Дает начало мозжечковому пучку Флексига	*Спинной мозг*
Corporis geniculati ext. et int.	В промежуточном мозгу, за thalamus opticus	Места окончания зрительных и слуховых волокон	*Corpora geniculata*
Corporis mamillaris	В промежуточном мозгу, под III желудочком	Место окончания волокон свода	*Обоняние*
Corporis quadrigemini super. (s. anterior) et inferior (s. poster.)	В среднем мозгу, над aquaeductus Sylvii	Места окончания зрительных и слуховых рефлекторных волокон	*Corpora quadrigemina*
Corporis trapezoidei	В Варолиевом мосту, на границе между основанием и покрышкой	Имеет отношение к слуховым волокнам	*Варолиев мост*

Nucleus	Локализация	Значение	См. статьи
Даркшевича, или ядро задней спайки	В промежуточном мозгу, по сторонам от входа в aquaeductus Sylvii	Начало fascic. longitudinalis posterioris	*Fasciculus longitudinalis posterior, Даркшевича ядро*
Deiters'а	В верхней части продолговатого мозга по дну IV желудочка, кнутри от corp. restiforme	Принадлежит к вестибулярной системе	*Vestibularis nervus, Вестибулярная система*
Dentatus (зубчатое ядро)	В мозжечке, в белом веществе его полушария	Дает начало верхней ножке мозжечка	*Мозжечок*
Dorsalis n. vagi (заднее ядро блуждающего нерва, s. alae cinereae)	В продолговатом мозгу, на дне IV желудочка	Вегетативное ядро n. vagi	*Vagus nervus*
Dorsalis n. cochlearis, s. tuberculum acusticum (слуховой бугорок)	В продолговатом мозгу, кзади и кнаружи от corpus restiforme	Место окончания n. cochlearis	*Слух, Acusticus nervus*
Edinger-Westphal'я	В покрышке среднего ядра, под aquaeductus Sylvii	Парасимпатическое глазодвигательное ядро	*Вегетативная нервная система, Oculomotorius nervus, Вестфаль-Эдингера ядро*
Emboliformis, s. embolus (пробковидное ядро)	В мозжечке, в белом веществе его полушария	Дает начало части волокон верхней ножки мозжечка	*Мозжечок*
Eminentiae medialis	См. Nucl. funiculi teretis		
Fastigii (кровельное ядро)	В мозжечке, в vermis над IV желудочком	Начало эфферентных волокон vermis'а; связь с вестибулярной системой	*Мозжечок*
Funiculi cuneati, s. Burdachi int. et ext. (ядро заднего канатика, s. Бурдаховского пучка)	В заднем столбе продолговатого мозга	Места окончания волокон заднего столба и начала главной петли	*Спинной мозг, Бурдаха пучок*
Funiculi gracilis, s. Golli (ядро заднего канатика, s. Голлевского пучка)	Там же	Idem	*Спинной мозг, Голля пучок*
Funiculi teretis, s. eminentiae medialis (ядро круглого пучка)	В продолговатом мозгу, на дне IV желудочка	Имеет отношение к striae medullares, s. acusticae	*Продолговатый мозг*
Globulus (шаровидное ядро)	В vermis мозжечка, рядом с nuc. fastigii	Дает начало эфферентным волокнам vermis'а	*Мозжечок*
Habenulae, s. ganglion habenulae (ядро уздечки)	В промежуточном мозгу, на заднем конце thalami optici	Место окончания striae medullaris, имеющий отношение к обонятельной системе	*Обоняние, Habenula*
Hypothalamicus, s. corpus Luysi, s. corpus subthalamicum	В промежуточном мозгу, в regio subthalamica	Имеет отношение к вегетативной и к экстрапирамидной системам	*Corpus Luysi, Экстрапирамидная система*
Intercalatus Malone	В промежуточном мозгу, кнаружи от corpus mamillare	Вегетативное ядро	*Regio subthalamica*

Nucleus	Локализация	Значение	См. статьи
Intercalatus Staderini	В продолговатом мозгу, на дне IV желудочка, между ядрами nn. X и XII	Значение его еще не выяснено (центр сочетательных волокон)	*Продолговатый мозг*
Intracommissuralis (внутриспаечное ядро)	В промежуточном мозгу, между волокнами задней спайки	Дает волокна в commissura posterior	*Thalamus opticus*
Interfornicatus	В промежуточном мозгу, в стенке III желудочка, между пучками columnae fornicis	Вегетативное ядро	*Regio subthalamica*
Interstitialis (межуточное ядро)	В переднем отделе среднего мозга, между красным ядром и fasc. longitudinalis post.	Начало fascic. longitudinalis posterioris (по Cajal'у)	*Fasciculus longitudinalis posterior*
Intratrigeminalis (внутритройничное ядро) (Kohnstamm)	В среднем мозгу, в боковых стенках aquaeductus Sylvii	Начало fasc. praedorsalis	*Fasciculi*
Lateralis anterior, s. funiculi later. ant. (переднее ядро бокового столба)	В боковых столбах продолговатого мозга, кзади от oliva inferior	Дает начало волокнам, входящим в состав corporis restiformis	*Мозжечок*
Lateralis posterior, s. funiculi lat. poster. (заднее ядро)	Кзади от предыдущего, у переднего края спинномозгового корешка n. trigemini	Idem	Idem
Lemnisci lateralis (ядро боковой петли)	В isthmus cerebri, среди волокон боковой петли	В нем частично прерываются слуховые волокна боковой петли	*Lemniscus lateralis*
Lenticularis (чечевичное ядро)	В полушарии головного мозга, кнаружи от capsula interna	Одно из главных ядер экстрапирамидной системы	*Базальные узлы, Экстрапирамидная система*
Loci caerulei	В верхнем отд. Вароллиева моста	Предпол. вегетативное ядро n. trigemini	*Варолиев мост, Trigeminus nervus*
Mamillaris accessorius	В промежуточном мозгу, между corp. mamillare и мозговой ножкой	Имеет отношение к обонянию	*Обоняние*
Mamillo-infundibularis (Malone)	В промежуточном мозгу, в стенке infundibuli	Один из центров вегетативной нервной системы	*Вегетативная нервная система, Regio subthalamica*
Motorius tegmenti	Общее название для nucl. ruber, nucl. Deiters'a и nucl. reticularis		
Nervi abducentis (ядро отводящего нерва)	В Варолиевом мосту, в нижних его отделах, на дне IV желудочка	Дает начало отводящему нерву	*Abducens nervus, Варолиев мост*
Nervi accessorii, s. n. Willisii (ядро добавочного нерва), pars bulbaris	В нижнем отделе продолговатого мозга, кзади от центрального канала	Входит в состав ядер nervi vagi	*Accessorius nervus Willisii, Продолговатый мозг*
Nervi accessorii, pars spinalis	В спинном мозгу, в передних рогах верхних шейных сегментов	Начало n. accessorii spinalis	*Accessorius nerzus Willisii, Спинной мозг*
Nervi facialis (ядро лицевого нерва)	В нижней части Варолиева моста, в области бокового столба	Дает начало лицевому нерву	*Facialis nervus, Варолиев мост*

Nucleus	Локализация	Значение	См. статьи
Nervi hypoglossi (ядро подъязычного нерва)	В продолговатом мозгу, на дне IV желудочка	Дает начало подъязычному нерву	*Hypoglossus nervus*
Nervi glosso-pharyngei (ядро языко-глоточного нерва, передняя часть nuclei ambigui)	В продолговатом мозгу	Дает начало языко-глоточному нерву	*Glosso-pharyngeus nervus*
Nervi oculomotorii (ядро глазодвигательного нерва)	В покрышке среднего мозга, под aquaeductus Sylvii	Дает начало глазодвигательному нерву	*Oculomotorius nervus*
Nervi trigemini nuclei (ядра тройничного нерва, двигательное и чувствительное)	В Варолиевом мосту, в боковой области его средних уровней	Начало двигательной части и место окончания чувствующей части тройничного нерва	*Trigeminus nervus, Варолиев мост*
Nervi trochlearis (ядро блокового нерва)	В покрышке нижнего отдела среднего мозга	Дает начало блоковому нерву	*Trochlearis nervus*
Nervi vagi (nuclei) (ядра блуждающего нерва)	См. Ambiguus и Dorsalis vagi		
Olivaris accessorius int. et extern.	В продолговатом мозгу, вблизи оливы	Добавочные ядра olivae infer.	*Продолговатый мозг*
Olivaris inferior (ядро нижней оливы)	В продолговатом мозгу, за пирамидой	Стоит в связи с мозжечком чрез corpus restiforme	Idem
Olivaris superior (ядро верхней оливы)	В Варолиевом мосту	Принадлежит к слуховой системе	*Варолиев мост, Слух*
Pallido-infundibularis	В промежуточном мозгу, в стенке infundibuli, между tractus opticus и nucl. mamillo infundibularis	Одно из вегетативных ядер	*Вегетативная нервная система, Regio subthalamica*
Paracerebellares (nuclei) (Horsley), s. nucl. motorius tegmenti (Edinger'a)	Общее название для nucl. ruber, nucl. Deiters'a, nucl. reticularis		
Paramedianus (Malone)	В промежуточном мозгу, в стенке желудочка, над commissura intermedia	Вегетативное ядро	*Вегетативная нервная система, Regio subthalamica*
Paraventricularis (Malone)	В промежуточном мозгу, в стенке infundibuli	Вегетативное ядро	*Вегетативная нервная система, Regio subthalamica*
Periventricularis Lewy	Соответствует n. mammillo-infundib. Malone		
Pontis (nuclei) (ядра моста)	В основании Варолиева моста	Дают начало pedunculus cerebelli ad pontem Varolii	*Варолиев мост*
Radicis descendentis n. trigemini (ядро спинального корешка V пары)	В Варолиевом мосту и в продолговатом мозгу	Место окончания спинального корешка n. trigemini	*Trigeminus nervus, Продолговатый мозг*
Radicis descendentis n. vestibularis Rolleri (ядро нисходящего корешка VIII пары)	В продолговатом мозгу	Место окончания нисходящего корешка n. vestibularis	*Продолговатый мозг*

Nucleus	Локализация	Значение	См. статьи
Raphes (nuclei) (ядра шва)	В продолговатом мозгу и в Варолиевом мосту по средн. линии	Повидимому дают начало волокнам к мозжечку	*Продолговатый мозг*
Reticularis lateralis	В продолговатом мозгу, в substantia reticularis	Принадлежит к ядрам subst. reticularis	*Продолговатый мозг*
Reticularis tegmenti, nucl. oculo-pontinus, s. nucl. magnocellularis diffusus (сетчатое ядро покрышки)	В Варолиевом мосту, на границе между основанием и покрышкой	Имеют связь со спинным мозгом, мозжечком и с nucleus n. III	*Варолиев мост*
Reuniens (Malone)	В промежуточном мозгу, в стенке III желудочка, около commissura intermedia	Вегетативное ядро	*Вегетативная нервная система, Regio subthalamica*
Ruber (красное ядро)	В покрышке мозговой ножки	Находится в соединении с мозжечком, головным мозгом, экстрапирамидной системой и со спинным мозгом	*Nucleus ruber*
Salivatorius inferior (Kohnstamm)	В продолговатом мозгу, около оливы	Дает начало волокнам, иннервирующим gl. parotis (по Kohnstamm'у)	*Продолговатый мозг, Вегетативная нервная система*
Salivatorius superior	В Варолиевом мосту, сзади nucl. n. facialis	Дает начало волокнам, иннервирующим gl. submaxillaris	*Варолиев мост, Вегетативная нервная система*
Semilunaris (Flechsig), s. arcuatus (чашковидное ядро)	В промежуточном мозгу, в нижних отделах thalami optici		*Thalamus opticus*
Solitarius, s. terminatis, s. substantia gelatinosa vagi et glossopharyngei (ядро одиночного пучка)	В продолговатом мозгу, около fasciculus solitarius	В нем оканчивается нисходящий корешок n. glossopharyngei	*Продолговатый мозг, Вкус*
Stilling'a	См. nucl. columnae Clarkei		
Supraopticus, s. gangl. opticum basale (Meynerti)	В промежуточном мозгу, в regio subthalamica, над tractus opticus	Вегетативное ядро	*Вегетативная нервная система, Regio subthalamica*
Sympathicus lateralis inferior	В боковом роге серого вещества спинного мозга от II крестцового сегмента до копчикового	Дает начало парасимпатическим волокнам для тазовых органов	*Вегетативная нервная система, Спинной мозг*
Sympathicus lateralis superior	В боковом роге спинного мозга от VIII шейного сегмента до IV поясничного	Дает начало симпат. волокнам	*Вегетативная нервная система*
Sympathicus medialis inferior, s. lumbo-sacralis	В боковом роге спинного мозга от IV поясничного сегмента до V крестцового	Дает начало парасимпат. волокнам для внутренностей	*Вегетативная нервная система, Спинной мозг*
Thalami optici (nuclei) anterior, medialis, lateralis, ventralis, medianus (centre médian)			*Thalamus opticus*
Tegmenti (nuclei) Gudden'a	В Варолиевом мосту, в покрышке	Место окончания tractus mamillo-tegmentalis	*Regio subthalamica, Гуддена спайка, ядра*
Terminalis fasc. solitarii	См. Solitarius		

Nucleus	Локализация	Значение	См. статьи
Triangularis, s. vestibularis dorsalis (заднее ядро слухового нерва)	В верхней части продолговатого мозга, на дне IV желудочка	Место окончания n. vestibularis	*Продолговатый мозг, Vestibularis nervus, Вестибулярная система*
Tuberis (nuclei)	В промежуточном мозгу, в tuber cinereum	Вегетативные ядра	*Regio subthalamica*
Ventralis nervi cochleae (переднее (или добавочное) ядро слухового нерва)	На границе продолговат. мозга и Варолиева моста, кпереди от corpus restiforme	Место окончания n. cochlearis	*Acusticus nervus, Варолиев мост*
Vestibularis dorsalis	См. Triangularis		
Vestibularis superior	См. Angularis		
Westphal-Edinger'a	См. Edinger-Westphal'я		

Е. Кононова.

НУКЛЕИНОВЫЕ КИСЛОТЫ, соединения, состоящие из остатков фосфорной кислоты, пуриновых и пиримидиновых оснований и углевода. Входят в качестве простетической (небелковой) группы в состав т. н. *нуклеопротеидов* (см.), участвуя в построении клеточного ядра, но повидимому могут встречаться и в свободном виде в протоплазме клетки. Комплексы, содержащие по одной молекуле фосфорной к-ты, углевода и пуринового или пиримидинового основания, называются мононуклеотидами или просто нуклеотидами, Н. к. же, представляющие собой комплексы из нескольких связанных между собой остатков мононуклеотидов, носят название полинуклеотидов.—В природе встречаются две группы Н. к., различающихся по своему происхождению и по характеру входящих в их состав компонентов. Прототипом растительной Н. кислоты может служить Н. к., полученная из дрожжей. Животные Н. к. могут быть выделены из самых разнообразных органов и тканей; наиболее типичной является тимонуклеиновая к-та из зобной железы. Животные Н. к. различного происхождения отличаются между собой по своему строению; в животных тканях также встречается Н. к., совершенно аналогичная находимой в дрожжах. В состав молекулы растительных и животных полинуклеотидов из числа пуриновых оснований входят аденин и гуанин, из числа пиримидиновых в растительн. нуклеиновых к-тах—цитозин и урацил, в животных—цитозин и тимин. Главное различие животных Н. к. от растительных заключается в природе входящего в их состав углевода. В состав растительной Н. к. входит пентоза, именно *d*-рибоза.

```
H\  /OH
   C ———
 HCOH   |
 HCOH   O
 HCOH   |
  CH₂ ——
```

Распространение этого углевода в природе строго ограничено: нигде кроме Н. к. он не обнаружен. Природа углевода в животной Н. к-те долгое время оставалась спорной, и лишь недавно Левин (Levene) установил, что в состав животной Н. к. входит углевод с 5 атомами С, дериват *d*-рибозы, именно *d*-2-дезоксирибоза (или рибодезоза):

```
H\  /OH
   C ———
  CH₂   |
 HCOH   O
 HCOH   |
  CH₂ ——
```

названная им тиминозой.

Способ связи отдельных компонентов в молекуле нуклеотидов выяснен. Примером может служить формула строения аденин-нуклеотида (адениловой кислоты):

```
                      ┌——————O——————┐
N=C—NH₂               | OH  OH  |  H
|  |                  |  |   |   |  |        /OH
HC C —N———————————————C——C———C———C——C—O—P=O
|| ||     >CH         |  |   |   |  |        \OH
N—C —N                H  H   H   H  H
 аденин                   рибоза           фосфорная к-та
```

Соответственно такому строению при осторожном гидролизе в щелочной среде получаются комплексы из углевода и пурина, т. н. нуклеозиды, а при гидролизе в кислой среде, наоборот, отщепляется пурин и остается соединение углевода с фосфорной кислотой. Менее выяснен и остается еще спорным способ связи отдельных мононуклеотидов в молекуле Н. к. Возможны связи 1) по типу простых эфиров между двумя остатками углеводов, 2) по типу сложных эфиров между углеводом и фосфорной к-той и 3) по типу ангидридов фосфорной кислоты между двумя остатками последней. Весьма вероятно, что в молекуле Н. к. встречаются связи различного типа (ср. схему):

```
    Фосфорная к-та—пентоза—основание ┐
    |                   |            |
    Фосфорная к-та—пентоза—основание |
I   |                   |            ├ (Левин)
    Фосфорная к-та—пентоза—основание |
    |                   |            |
    Фосфорная к-та—пентоза—основание ┘
    Фосфорная к-та—пентоза—основание ┐
                        |            |
    Фосфорная к-та—пентоза—основание |
II                      |            ├ (Джонс)
    Фосфорная к-та—пентоза—основание |
                        |            |
    Фосфорная к-та—пентоза—основание ┘
```

III
Фосфорная к-та—пентоза—основание
Фосфорная к-та—пентоза—основание
Фосфорная к-та—пентоза—основание
Фосфорная к-та—пентоза—основание
(Фейльген)

Мононуклеотиды: гуанин-нуклеотид (гуаниловая, или гуанозин-фосфорная к-та) найден в поджелудочной железе, где он м. б. входит в состав полинуклеотида. Открытая еще Либихом в мясе инозиновая кислота (гипоксантин-нуклеотид, гипоксантозин или инозин-фосфорная к-та) не предобразована в тканях, а образуется из адениловой кислоты путем дезаминирования. Адениловую кислоту (аденин-нуклеотид, аденозин-фосфорная к-та) обнаружили в крови Бюель и Перкинс (Buel, Perkins), в мышце Эмбден (Embden). Она является источником образования аммиака в крови и в мышцах (Parnas). В мышце (а м. б. и в прочих клетках) она повидимому играет важную, но еще не выясненную роль в общей хим. динамике. Н. к. оказывается здесь дериватом не ортофосфорной, а пирофосфорной к-ты (Lohmann). Возможно, что тут имеется дериват трифосфорной кислоты (Эмбден). По Ломану, Н. к. в мышце играет роль комплемента, необходимого для действия гликолитического фермента.—Нуклеозиды—комплексы из углевода и пуринового основания—получаются путем отщепления фосфорной к-ты от нуклеотидов. Они имеют значение в качестве промежуточных продуктов нуклеинового обмена в том отношении, что в этом виде происходит легче всего дезаминирование аминопуринов (см. ниже). Аденозин (аденин-пентоза) дает при этом гипоксантозин (инозин), гуанозин дает ксантозин.

Биол. значение Н. к. определяется прежде всего их ролью как главной структурной части, участвующей в построении клеточного ядра, в частности его хроматина, а следовательно и хромосом. Н. к. приписывают роль тонких регуляторов концентрации Н-ионов; эта регуляция осуществляется путем или разрыва эфирных связей с освобождением кислотных групп или путем отщепления аммиака с соответствующим сдвигом [H˙] в щелочную сторону. Это может иметь особенное значение для поддержания постоянства активной реакции в ядре с его важнейшими биол. функциями.—Конечным продуктом превращений характерной составной части Н. к.—пуриновых оснований—в организме человека является мочевая к-та, и патология обмена мочевой к-ты (подагра) в значит. степени является патологией нуклеинового обмена.

Ферменты нуклеинового обмена. Прежний термин «нуклеазы», если и может быть сохранен, то для обозначения не одного фермента, а совокупности их, участвующих при расщеплении Н. к.: 1) полинуклеотидазы (нуклеиназы)—расщепляют Н. к. на отдельные мононуклеотиды; 2) нуклеотидазы—отщепляют от нуклеотидов фосфорную к-ту с образованием нуклеозидов; 3) нуклеозидазы—завершают расщепление, разрывая гликозидную связь между пуриновым (пиримидиновым) основанием и углеводом. В желудке происходит гидролиз белковой части нуклеопротеидов с образованием промежуточных, менее богатых белком соединений, т. н. нуклеинов. Полное отщепление и гидролиз белковой части осуществляется протеазами кишечника; освобождающиеся Н. к. расщепляются соответствующими ферментами до стадия нуклеозидов. Нуклеозидаз в кишечнике повидимому не имеется; они являются типичными ферментами клеточного и тканевого обмена. В организме еще до полного расщепления продукты распада Н. к. подвергаются дезаминированию, ведущему к образованию оксипуринов; последующее окисление ведет к мочевой кислоте как конечному продукту. Свободные аминопурины дезаминируются значительно труднее, чем когда они находятся в составе нуклеозидов и нуклеотидов. С другой стороны, чем более окислено пуриновое основание, входящее в состав комплекса, тем менее стоек последний.

В. Энгельгардт.

Нуклеиновая к-та представляет собой белый негигроскопичный аморфный порошок, не растворимый в алкоголе и эфире, мало растворимый в холодной воде, легче—в горячей, легко—в растворах щелочей. 3—5%-ные водные растворы Н. к. застывают при охлаждении в клеевидный студень. Растворы Н. к. вращают вправо. Бóльшая часть тяжелых металлов и так наз. реактивы на алкалоиды дают с Н. к. осадки. При расщеплении соляной или серной кислотой находят фосфорную кислоту, пентозы и производные пиримидина (урацил, цитозин, тимин) или пуриновые основания (аденин, гуанин, гипоксантин, ксантин). Аналогичное расщепление могут дать энзимы (нуклеазы). Серы Н. к. не содержит. В медицине применяют порошок Н. к., получаемый из дрожжей; он белого, серовато-белого или желтовато-белого цвета, с очень слабым запахом дрожжей. Применяется почти исключительно в форме натриевой соли (Natrium nucleinicum) подкожно для неспецифической протеиновой терапии. Под именем Rhomnol'я выпущены в продажу во Франции готовые препараты: пилюли, таблетки и сахарат; они содержат кроме нуклеиновых кислот еще составные части хлебных зерен. Значение в терапии обусловливается доставкой организму фосфора, содержащегося как в самой Н. к., так и в составных частях хлебных зерен.—Дозы: до 10 пилюль в день во время еды или по 8,0 сахарата тоже во время каждой еды. Натриевая соль нуклеиновой кислоты—тонкий порошок слабожелтоватого цвета, легко растворимый в воде, особенно в подогретой; применяют более часто подкожно в 2—10%-ном водном растворе для повышения лейкоцитоза при инфекционных заболеваниях, в хирургии, при психозах и пр.—Фагоцитин (Phagocytin)—препарат натриевой соли Н. к.; отпускают в ампулах по 1 $см^3$ 5%-ного раствора натриевой соли Н. к.—В медицине применяются еще следующие соединения Н. к. Соединение с железом, содержащее 1 молекулу Н. к. на 2 молекулы железа. Бурый порошок, растворимый в воде постепенно, но легко с темнобурым окрашиванием. Применяется при анемии и хлорозе внутрь по 0,5 *г* в сутки как препарат, содержащий фосфор и железо.

Торговые марки: Ferrum nucleinicum, Ferrinol, Ferratogen, Nucleogen и пр. Серебряная соль Н. к. (Argentum nucleinicum) содержит 18% серебра; зеленовато-черный порошок, легко растворимый в воде (до 50%). Применяется при гонорее в 1—2%-ных растворах. Другой нуклеиновый препарат серебра, наргол (Nargol), содержит 10% серебра, представляет собой светлый буровато-желтый порошок, легко растворимый в воде. Ртутные соединения Н. к.—Levurargyr, Mercedan, Mercurol (см. *Ртуть*). В этих препаратах, как и в вышеназванной серебряной соли, нуклеиновая кислота не играет активной терапевтической роли, служа лишь для получения растворимых в воде соединений с Ag или Hg. Таково же значение Н. к. и в препаратах Chininum nucleinicum, Cuprum nucleinicum, Nucleohexyl (соединение Н. к. с гексаметилентетрамином) и т. д. **Н. Корнилов.**

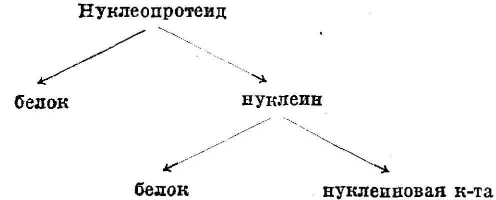
Лит.: Черноруцкий М., Влияние нуклеиновой кислоты на животный организм, СПБ, 1911; Buel L. and Perkins M., Adenine nucleotide content of blood, J. of biol. chem., v. LXXV, p. 95, 1928; Fermente und ihre Wirkungen, hrsg. v. C. Oppenheimer, B. I, p. 762, Lpz., 1925 (лит.); Jones W., Nucleic acids, their chemical properties and physiological conduct, L., 1920; Levene P., Mikeska L. and Mori T., On the carbohydrate of thymonucleic acid, J. of biol. chem., v. LXXXV, p. 787, 1930; Lohmann K., Über die Pyrophosphatfraktion im Muskel, Naturwissenschaften, B nd XLII, p. 95, 1928; Thannhauser S., Nucleoproteide und Nucleinsäure (Biochem. Handlexikon, hrsg. v. E. Abderhalden, B. X, B., 1923); он же, Die Nucleine und der Nucleinstoffwechsel (Hndb. der norm. u. pathol. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. V, Berlin, 1928).

НУКЛЕИНЫ, см. *Нуклеопротеиды.*

НУКЛЕОАЛЬБУМИНЫ (по англ. и американской номенклатуре—фосфопротеиды) относятся к группе фосфористых сложных протеинов (протеидов); не нужно смешивать эту группу протеинов с *нуклеопротеидами* (см.), от которых Н. отличаются отсутствием нуклеиновой к-ты. В отличие от содержащих фосфор гликопротеидов Н. не дают редуцирующих веществ при кипячении с минеральными к-тами. Фосфор Н. легко отщепляется в виде H_3PO_4 при действии 1%-ного NaOH, отчасти отщепляется также трипсином, еще менее папайотином и совсем не отщепляется к-тами. При действии пепсина и соляной к-ты фосфопротеиды сначала растворяются, отчасти превращаясь в альбумозы, потом отщепляется часть, содержащая фосфор; эта часть сначала выделяется, потом растворяется и называется парануклеином, или псевдонуклеином, иногда парануклеиновой кислотой. Парануклеин—не чистое вещество, а смесь; содержит больше фосфора, чем первоначальное вещество, обладает ясно выраженными кислыми свойствами, растворяется в щелочах, осаждается к-тами. В отличие от нуклеинов растворяется в $Ba(OH)_2$, при этом легко переходит в ацидальбумин и альбумозы, выделяя H_3PO_4. Парануклеин осаждает белок, сам осаждается солями тяжелых металлов и нек-рыми алкалоидными реактивами. При действии трипсина парануклеин растворяется; он всасывается в кишечнике.—Нуклеоальбумины имеют кислую реакциюна лакмусовую бумажку, почти не растворяются в воде, растворяются в щелочах и из этих растворов осаждаются к-тами. Одни из Н. (напр. казеин) по свойствам приближаются к щелочным альбуминатам, другие (например вителлин)—к глобулинам. Растворы солей Н. не свертываются при кипячении.—Как амфотерные электролиты Н. дают соли и с кислотами. Аминокислотный состав Н. различен у разных представителей. К Н. относятся *казеин*, *вителлин* (см.), ихтулин (фосфогликопротеид рыбьей икры), фосфопротеиды клеточной протоплазмы и муциноподобные фосфопротеиды. Н. являются белками, идущими на питание развивающегося организма животных и растений.

Лит.: Kestner O., Chemie der Eiweisskörper. Braunschweig, 1925. **И. Яичников.**

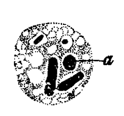
НУКЛЕОПРОТЕИДЫ (нуклеопротеины), сложные белки, в к-рые в качестве небелковой части (простетической группы) входят нуклеиновые к-ты, в виде которых находится весь фосфор нуклеопротеидов. Н. содержатся преимущественно в ядрах клеток, составляя главную массу их. Н.—соединения, построенные по типу соли и могущие состоять из различных относительных количеств нуклеиновой кислоты и того или иного белка. Под влиянием различных воздействий (кипячение, переваривание ферментами, изменение реакции) часть белка, первоначально связанного нуклеиновой кислотой, может отщепляться, и тогда получаются соединения, содержащие относительно меньше белка и больше фосфора, т. н. нуклеины. Дальнейшее отщепление остальной части белка ведет к получению свободной нуклеиновой к-ты:



В качестве белка в состав Н. могут входить или обычные белки или же б. ч. белки основного характера, протамины и гистоны.—Н. можно выделить из различных тканей, особенно же из тех, которые богаты клеточными ядрами, например из зобной железы, поджелудочной железы, ядерных эритроцитов птиц, сперматозоидов рыб, из лейкоцитов гноя (отсюда впервые получены Miescher'ом в 1871 г.).—Н. обычно растворимы в воде и в слабых растворах нейтральных солей и выпадают при подкислении их растворов уксусной к-той; на этом и основаны методы их получения и изолирования. Если ткань перед извлечением подвергнуть нагреванию до 100°, то часть белков свертывается и получается продукт, содержащий меньше белка, т. н. β-нуклепротеид. Небелковый компонент Н., нуклеиновые кислоты, дают с белками, особенно в кислом растворе, нерастворимые осадки. Поэтому высказывалось мнение, что получаемые обычно Н. не предсуществуют в тканях, а являются артефактами и образуются при самом получении из извлекаемых из клетки нуклеиновых к-т и белков. Полученные обычными способами Н. представляют собой белые, аморфные вещества кислого характера, дающие обычные белковые реакции. При нагревании дена-

турируются. Почти все вращают плоскость поляризации вправо. Содержание фосфора в нуклеопротеидах—0,5—6,1%, в нуклеинах—до 5% и более. В. Энгельгардт.

NUCLEOPHAGA, мельчайшие паразитические организмы, относящиеся к хитридиевым грибкам (Chitridiacea); поражают ядра различных свободноживущих и паразитических амеб (рисунок 1). Из последних эти паразиты



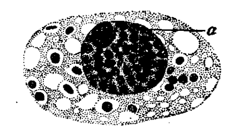


Рис. 1. *1*—нормальная амеба; *2*—амеба с Nucleophaga в ядре; *a*—ядро.

ядер обнаружены у Endolimax nana, Jodamoeba Bütschli (=Nucleophaga Williamsi), Entamoeba blattae, у амеб типа Entamoeba coli, Naegleria и др. В начальном стадии инфекции в светлой (периферической) зоне ядра имеются 1—2 шаровидных тельца в 1—1,5 μ диаметром. Красятся хорошо различными ядерными красками. Количество телец увеличивается, причем они оттесняют кариосому к периферии, где она сплющивается и атрофируется. Наполненное кокковидными тельцами ядро увеличивается, одновременно гипертрофируется и протоплазма. В ядре больше всего сохраняется оболочка; она может разрываться, причем паразиты поступают в протоплазму амебы. Разрушение ядра не сразу отражается на жизнедеятельности зараженной амебы. Дофлейн (Doflein) наблюдал амебоидное движение Amoeba vespertilio, у которой все ядро было разрушено Nucleophaga (рис. 2). Наблюдались случаи поражения кариосомы паразитом. Описано несколько форм N., но видовая самостоятельность их не ясна. Примеры: Nucleophaga amoebae, Nucleophaga intestinalis и др. В случаях нахождения N. в паразитических амебах можно говорить об явлении сверхпаразитизма.

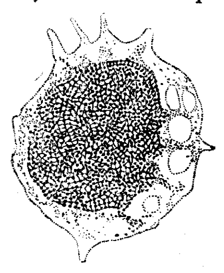


Рис. 2. Amoeba vespertilio.

Лит.: Эпштейн Г., К вопросу о паразитах у простейших, Архив Рус. протистол. об-ва, т. I, 1922.

NUCLEUS RUBER, красное ядро, скопление большого количества ганглиозных клеток, имеющее круглую форму, слегка удлиненную в каудально-оральн. направлении. Расположено в покрышке среднего мозга и в субталямической области; отграничено снизу от ножки мозга substantia nigra; сверху находится в соседстве с ядрами глазодвигательного нерва, с fasciculus longitudinalis posterior и с formatio reticularis покрышки, к-рая окружает его также и с наружной стороны за исключением нижней его части, где оно соприкасается с петлей. Каудально nucleus ruber ограничивается компактными волокнами brachia conjunctiva, орально заходит в субталямическую область, где входит в контакт с пучками Фореля (fasciculus lenticularis и fasc. thalamicus) и с ansa lenticularis, и лятерально граничит с corpus Luysi и его капсулой, заканчиваясь на уровне каудального конца corpora mamillaria. На границе задних $^2/_3$ и передней $^1/_3$ N. r. пересекается проходящим через него сверху вниз и назад (от ganglion habenulae к заднему отделу substantiae perforatae posterioris) fasciculus retroflexus Meynert'a. Во внутренней части N. r. проходят изогнутые дугообразно выпуклостью кнаружи волокна глазодвигательного нерва. Красное ядро окружено со всех сторон капсулой из миелиновых волокон, к-рая особенно хорошо выражена на его лятеральной поверхности, усиливается в оральном направлении и переходит с окончанием N. r. в компактную массу волокон, в дальнейшем разделяющуюся на поля H_1 и H_2 Фореля.

Гистологически N. r. состоит из нескольких отделов, характеризующихся различным видом ганглиозных элементов. У рептилий и птиц оно только намечено в виде диффузно распространенных больших клеток (Kappers), принадлежащих исключительно среднему мозгу. Большие клетки преобладают также и у низших млекопитающих—у однопроходных, сумчатых, грызунов и копытных. У высших млекопитающих, у хищных и у приматов N.r. увеличивается и распространяется в область межуточного мозга за счет образования орально расположенной мелкоклеточной части, развитие к-рой идет pari passu с развитием лобного мозга и полушарий мозжечка. У человека мелкоклеточный отдел nuclei rubri очень велик, в то время как филогенетически старый крупноклеточный отдел, состоящий из клеток выраженного моторного типа и имеющий у ниже стоящих млекопитающих преобладающее значение, сведен у него к рудименту (Монаков), что соответствует и очень большой редукции у человека нисходящего пути этого ядра—fasciculi rubro-spinalis. — На препаратах, обработанных по Нислю, в nucleus ruber обнаруживается три вида ганглиозных элементов: 1) большие многоугольные, напоминающие моторные клетки передних рогов спинного мозга, элементы, встречающиеся в каудальной части ядра и дающие начало fasciculus rubro-spinalis (resp. Монаковскому пучку); 2) элементы средней величины, треугольной или закругленной формы, с большим ядром и с хорошо выраженным тигроидом, распространенные по всему красному ядру, особенно же в его оральной части; наконец 3) малые клетки веретенообразной или треугольной формы с коротким быстро ветвящимся аксоном, не выходящим за пределы nuclei rubri.

Красное ядро обладает многочисленными связями: оно связано с мозжечком, со спинным мозгом, со зрительным бугром, с pallidum, с корой большого мозга. Из п р и в о д я щ и х путей самое большое значение имеет путь мозжечково-рубральный (cerebello-rubralis), который направляется в составе верхней ножки мозжечка от зубчатого ядра мозжечка, переходит на другую сторону в перекресте Вернекинка и заканчи-

вается в клетках N. r. Далее красное ядро получает афферентные проводники из pallidum через ansa lenticularis и через fasciculus lenticularis Фореля. В нем оканчиваются частью волокна из заднего продольного пучка, передающие ему повидимому импульсы из вестибулярного аппарата. Очень вероятно далее, что N. r. получает также волокна и из пластинки четверохолмия от клеточных скоплений, в к-рых оканчиваются волокна зрительного нерва и волокна из ядер слухового нерва. Наконец очень большое значение имеют корково-рубральные пути, к-рые, по Дежерину, берут начало гл. обр. в теменной области, по Монакову—в фронтальной области и в operculum.—Из о т в о д я щ и х путей следует прежде всего указать на наиболее старый филогенетически рубро-спинальный путь (fasciculus rubro-spinalis), волокна к-рого после перекреста идут вниз и оканчиваются около клеток передних рогов спинного мозга. Вторая эфферентная система—рубро-талямический путь, состоящий из волокон, выходящих из переднего полюса nuclei rubri и направляющихся в наружное ядро зрительного бугра. Третья эфферентная система—центральный путь покрышки, волокна к-рого берут свое начало главным образом из зрительного бугра и субталямической области (частью из N. r.) и направляются через покрышку среднего мозга и Варолиева моста, получая здесь подкрепления из formatio reticularis. Центральный путь покрышки полностью или же почти полностью оканчивается в большом клеточном скоплении продолговатого мозга—в нижней оливе, находящейся с одной стороны в соединении с корой полушарий мозжечка, с другой—со спинным мозгом через путь Гельвега. По некоторым авторам часть волокон центрального пути покрышки непосредственно переходит в пучок Гельвега. Наконец большое значение имеют рубро-кортикальные пути, гл. обр. рубро-фронтальные пути (Монаков).

Ф у н к ц и и к р а с н о г о я д р а имеют большое значение, как о том можно судить уже по его размерам, по сложности его строения и по обилию его связей. Прежде всего оно является передаточной инстанцией, проводящей мозжечковые импульсы к более низко расположенным двигательным аппаратам, и служит таким образом целям координации. Затем (функция более юной филогенетически части, мелкоклеточного орального ядра) оно передает церебелярные импульсы коре большого мозга, особенно—лобной области. Наконец оно является межуточным аппаратом, объединяющим импульсы стриопаллидарной системы и мозжечкового координационного аппарата и является так. обр. одной из важнейших инстанций сложной экстрапирамидной двигательной системы.—Раздражение N. r. электрическим током у обезьян (Graham, Brown) вызывает разгибание головы, поворот лица в сторону раздражения, сгибание одноименной и разгибание перекрестной верхней конечности и, наоборот, разгибание одноименной и сгибание перекрестной нижней конечности, разгибание и отведение хвоста в сторону раздражения. Моторный эффект весьма тоничен, реакция держится и по прекращении раздражения в противоположность реакции на раздражение пирамидного пути, к-рая носит выраженный фазический характер. Эксперименты с перерезкой ствола головного мозга (Rademaker) показали, что у кроликов и у кошек крупноклеточная часть N. r. представляет собой центр, который регулирует нормальное распределение тонуса и разрушение к-рого (или же его отводящих путей, перекреста Фореля) влечет за собой развитие децеребрационной ригидности (см. *Децеребрация, децеребрационная ригидность*). У человека, как показывают анатомо-клинические наблюдения, дело обстоит иначе: N. r. не имеет столь исключительного значения для нормального распределения тонуса, как у ниже стоящих животных, гипертония и контрактуры не являются постоянным симптомом разрушения N. r., и иногда возможна и гипотония. Несомненно однако же, что и у человека N. r. имеет весьма большое значение в конструкции моторных функций, что доказывается, с одной стороны, анат. соотношениями, с другой—тяжелыми нарушениями моторики в случаях его поражения, проявляющимися тяжелыми гиперкинезами в форме атетоза, хореи или дрожания (симптомокомплекс Бенедикта с поражением глазодвигательного нерва на стороне очага и с гиперкинезами на противоположной стороне).

Лит.: Б л у м е н а у Л., Мозг человека, М.—Л., 1925; F o i x C. et N i c o l e s c o J., Anatomie cérébrale, les noyaux gris centraux et la région mésencéphalo-sous-optique, P., 1925; J a k o b A., Die extrapyramidalen Erkrankungen, B., 1923; M a g n u s E., Körperstellung, B., 1924; R a d e m a k e r G., Die Bedeutung der roten Kerne u. des übrigen Mittelhirns für Muskeltonus, Körperstellung u. Labyrinthreflexe, B., 1926; S p a t z H., Physiologie u. Pathologie der Stammganglien (Hndb. der normalen u. pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. X. B., 1927).

И. Филимонов.

НЮХАТЕЛЬНАЯ СОЛЬ (англ. smelling-salts), лекарственная форма для вдыхания летучих лекарственных средств, предложенная в 17 в. Ф. Сильвиусом (François de le Boë Sylvius). Аммиачные Н. с. состоят из кусков углеаммониевой соли (Ammonium carbonicum), увлажненных крепким («тройным») нашатырным спиртом, с добавлением летучих ароматных веществ (скипидара, лавандового, бергамотного масла, терпинеола, ментола, камфоры); «кислые» Н. с. содержат куски уксуснонатриевой или же уксуснокалиевой соли, смоченные ледяной уксусной кислотой (5—6% от веса соли), с добавлением вышеупомянутых летучих ароматных веществ. Отпускаются в хорошо закупоренных склянках. Употребляются (главным образом в Англии и Америке) при обмороке, опьянении и т. п. В СССР и странах центр. Европы эта форма вышла из употребления. Другие близкие формы: нюхательный порошок—смесь, предназначенная для применения «понюшками» наподобие нюхательного табака; обычный состав (в мельчайших порошках): борная кислота, кофе, донник, иногда нюхательный табак и т. п. с примесью ментола, тимола, бетола. Имеются смеси с салициловой к-той и даже с вератрином; эти смеси могут оказаться опасными (см. *Вератрин*). Применяются при насморке. Для вдыханий служит также форма «холодных папирос»: в трубке в длинном мундштуке помещается между двумя слоями ваты (или марли и т. п.)

небольшое количество ментола или других сильно пахучих веществ. При вдыхании сквозь такую трубку воздух насыщается запахом помещенных в трубке средств. Употребляется также пропитанная летучими лекарственными веществами вата, которая вводится в нос (при болезнях носоглотки) и действует газообразной частью. Такая вата—«Форман», пропитанная смесью формалина и ментола или же сложным эфиром (хлорметиловым эфиром ментола), полученным из этих ингредиентов, приготовляется разными заводами в СССР. Все эти нюхательные формы (как и газообразные лекарственные формы вообще) страдают неточностью дозировки действующих начал и поэтому применяются там, где имеется в виду их качественное действие, а колич. отношения несущественны.

О

ОБВОЛАКИВАЮЩИЕ СРЕДСТВА, вещества (Mucilaginosa), коллоидные вещества, к-рые издавна применяются в медицине для защиты тканей от внешних раздражений механического, термического и хим. характера. К О. с. принадлежат различные, преимущественно растительные, вещества: крахмал, камеди, растительные слизи, пектиновые вещества и т. д. — О. с. образуют с водой ложные растворы, т. е. набухают в ней, переходя в состояние ультрамикроскопического раздробления с большой адсорпционной способностью. Благодаря этому О. с. сообщают среде коллоидальные свойства, задерживающие как физич. процессы диффузии, так и всасывание тех веществ, которые имеются в этой среде в растворенном состоянии. Сами по себе О. с. фармакологическим действием не обладают, но задерживают всасывание в кровь других веществ—лекарственных, питательных, а также воды. Образуя защитный слой на воспаленной слизистой и коже, О. с. предохраняют их от раздражения и тем способствуют более быстрому разрешению воспалительного процесса. Будучи сами по себе лишенными вкуса, О. с. маскируют вкус смешанных с ними веществ, гл. обр. кислый и острый; примером служит различие вкуса малины и смородины: в малине на каждую весовую единицу к-ты приходится меньше сахара, чем в смородине, но кислый вкус малины чувствуется меньше, чем смородины, т. к. в малине в тринадцать раз больше обволакивающих средств, чем в смородине.

Присутствие О. с. в жел.-кишечном канале ведет обычно к ослаблению рефлексов со слизистой; раздражающие (всасывающиеся) вещества в этом случае действуют гораздо слабее; местное действие лекарственных средств на кишечник распространяется на большее протяжение и дольше держится при применение их вместе с О. с.; на этом основано напр. применение опия, как содержащего О. с., предпочтительно перед морфием при кишечных заболеваниях. Если раздражающие вещества не всасываются, то их применение вместе с О. с. ведет к более продолжительному и потому более сильному действию; поэтому касторовое масло как слабительное действует в эмульсии более энергично, чем данное per se. Вне организма, а возможно и в желудке, О. с. задерживают переваривание белков, и сами медленно перевариваются и всасываются. Вследствие этого в жел.-киш. канале может создаться почва для микробного и ферментативного разложения О. с. Всасываются О. с. в кровь в состоянии полураспада, теряют при этом свои свойства и окисляются в тканях.—О.с. применяются: 1) при воспалении слизистых жел.-киш. канала, полости рта, зева, глотки; 2) при отравлении раздражающими и едкими веществами; 3) в смеси с раздражающими лекарственными средствами; 4) для увеличения времени местного действия различных веществ; 5) для увеличения вязкости вводимого в вену солев. раствора с целью задержать выведение его из крови; 6) как corrigens и constituens в различного рода лекарственных формах.

По действию на слизистые и кожу к О. с. близко стоят так наз. адсорбирующие вещества, преимущественно неорганического происхождения; они нерастворимы в воде и не образуют с ней коллоидных растворов, но вследствие очень большой поверхности поглощают и удерживают другие вещества, в том числе и газы. Главнейшие представители: тальк, уголь животн. и древесный, глина и др. Применяются при воспалении и язвах жел.-кишечного канала, при отравлении различными веществами для их адсорпции, в виде присыпок при кожных заболеваниях, для стабилизации лекарственных средств в желудке и кишечнике, для поглощения боевых отравляющих веществ в противогазах.—К О. с. тесно примыкают также мягчительные (Emollientia), представляющие фармакологически индиферентные жиры и масла животного, растительного и минерального происхождения. Действие их на кожу и слизистые сводится в общем к защите от внешних влияний; но помимо этого при втирании в кожу они проникают в поверхностные слои ее, делают ее мягкой и эластичной; благодаря этому свойству облегчается доступ в кожу других средств, смешанных с мягчительными. Мягчительные применяются при заболеваниях кожи и слизистых или per se или в смеси с другими веществами; в последнем случае они представляют constituens для густых и жидких мазей, паст, свечей, влагалищных шариков, пластырей и пр.

Лит.: Joachimoglu G., Über das Adsorptionsvermögen der Tierkohle und seine Bestimmung, Biochem. Ztschr., B. LXXVII, 1916; Tappeiner H., Über die Wirkung der Mucilaginosa, München. med. Wochenschr., 1899, № 38—39. **А. Кузнецов.**

OBD, сокращение, употребляемое в рецепте, слов obduce, obducantur—обтяни, покрой; напр. при прописывании пилюль иногда указывают в рецепте: obd. Collodio, Keratino и т. д. (см. *Пилюли*).

ОБЕД ПРОБНЫЙ употребляется для определения секреторной и двигательной функций желудка. Наиболее распространены О. п. Лейбе-Ригеля, Бурже и Кемпа (Leube-Riegel, Bourget, Kemp). О. п. предложен для того, чтобы установить реакцию желудка при большей нагрузке, когда определение функции желудка пробным завтраком недостаточно определяет состояние секреции и двигательной деятельности желудка. О. п. Лейбе-Ригеля (см. *Желудок*, методы исследования желудка) принимается больным натощак в 12 часов дня. Для определения секреции исследование желудка толстым зондом производят через 3—4 часа. Нормальными цифрами общей кислотности при этом считают 70—100. Наиболее благоприятное время для исследования максимума секреции меняется в зависимости от случая; поэтому его приходится часто делать повторно и производить выкачивание то раньше (через 2 часа), то позднее (через 5—6 часов). Для определения двигательной способности производят исследование через 7 часов с последующим двукратным промыванием желудка по $^1/_2$ *л* воды. Нормально желудок к тому времени почти пуст. Если же желудок через 7 часов содержит значительные остатки, то говорят о двигательной недостаточности 1-й степени; если желудок содержит остатки и через 12 часов после приема О. п.—о двигательной недостаточности 2-й степени. Т. к. повторные исследования затруднительны, желательно иметь суждение о секреторной и двигательной функциях желудка по одному исследованию. Для этой цели исследование производят через 4 часа после приема О. п. Наличие небольшого остатка говорит об ускоренном опорожнении, значительного—о замедленном. В последнем случае исследование нужно повторить через 7 часов. Ценность О. п. Лейбе-Ригеля заключается в том, что по своему составу он наиболее близок к повседневной пище и что уже по первому взгляду на добытое желудочное содержимое можно часто ориентироваться относительно степени перевариваемости белков и углеводов. Далее, вследствие значительных запросов, предъявляемых этим О. п. к желудку, часто при помощи его удается наилучшим образом выявить секреторную и двигательную функции желудка. Кислотность после О. п. в ряде случаев бывает нормальна или даже повышена, между тем как после пробного завтрака она оказывается пониженной. В ряде случаев при помощи О. п. удается улавливать легкие нарушения двигательной функции желудка, между тем как другими методами (пробный завтрак, рентген) этих нарушений уловить не удается.

О. п. Бурже состоит из 200 *см*^{3} бульона, 100 *г* бифштекса, 50 *г* хлеба и 6 вареных слив. Нормально желудок пуст после такого обеда через 3 часа. Кемп видоизменил О. п. Бурже (см. *Желудок*, методы исследования желудка). Время опорожнения—3—5 часов. Если через 5 часов в желудке значительный остаток—большая задержка. Для определения длительности задержки исследование повторяют в последующие дни и выкачивание производят через 6—8—10 часов. Если при этом определяется лишь 5-часовая задержка, говорят о легком нарушении двигательной способности.—Применение О. п. ограничено вследствие ряда отрицательных сторон этой методики. О. п. рассчитаны на большие промежутки времени; не всегда хорошо переваренные куски мяса, остатки слив и др. могут закупорить отверстие зонда и затруднить исследование; определение кислотности после О. п. Лейбе-Ригеля связано со многими источниками ошибок, зависящими от слоистости расположения в желудке плотной и жидкой пищи, причем кислотность в разных слоях может быть различна, исследование на скрытую кровь в желудочном содержимом и кале исключается вследствие наличия в составе О. п. мяса, и наконец б-ные, особенно с органическими заболеваниями желудка (рак, язва и др.), плохо переносят обильную и жирную пищу О. п.

Лит.: Bourget L., Les maladies de l'estomac, P., 1907 (нем. изд.—Wiesbaden, 1906); Faber K., Atonia ventriculi, Ztschr. f. klin. Med., B. LXXVI, 1912; Kemp S., Über die Differentialdiagnose zwischen Cancer ventriculi und chronischer Gastritis mit Achylie, Arch. für Verdauungskrankheiten, B. XVIII, p. 19, 1912; Riegel, Erkrankungen des Magens, Wien—Lpz., 1908. См. также литературу к ст. *Желудок*.

Я. Мармур.

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ, см. *Анэстезия местная*, *Наркоз общий*.

ОБЕЗВОЖИВАНИЕ, потеря организмом значительных количеств воды, в том числе и гидратационной, входящей в состав тканевых коллоидов. В зависимости от степени обезвоживание проявляется рядом клинических симптомов, начиная от состояния общей слабости и вплоть до сильнейшей интоксикации и даже смерти. Последняя наступает при потере организмом 10% содержащейся в нем воды.—Обезвоживание имеет место в первую очередь при ряде патологических состояний, характеризующихся острой потерей больших количеств жидкости в виде поносов (холера, холерина, кишечная диспепсия и т. п.), при полиурии и длительной или интенсивной лихорадке при острых инфекционных заболеваниях. Оно наблюдается также при страданиях, сопровождающихся резким истощением, в особенности в начальном периоде этих заболеваний, когда ткани обнаруживают наклонность к потере воды или неспособность ее связывать. Обезвоживание в этих случаях и лежит в основе значительной и быстрой потери в весе (см. также *Голодание*, *Отечная болезнь*, *Кахексия*). О. может однако наступить и у здоровых людей, в особенности у грудных детей, при резком нарушении их условий питания. Сокращение количества вводимой в организм жидкости до 40—50% нормы при сохранении обычного питания, в особенности при пище, богатой белком, влечет за собой наступление О. В крови при этом наблюдается значительное сгущение ее и уменьшение массы циркулирующей крови (олигемическая гиповолемия), а клинически общие симптомы тяжелой интоксикации, как-то: состояние сонливости, апатия и общее беспокойство, западение глазных яблок, сухость слизистой рта, резкое учащение пульса и дыхания, к которым ино-

гда присоединяется также и лихорадка неинфекционного характера. Аналогичн. симптомы могут быть наблюдаемы также экспериментально и у животных, причем О. является здесь повидимому лишь начальной причинной интоксикации, в основе которой в последующем лежит уже нарушение белкового обмена и в частности обезвреживающей (дезаминирующей) роли печени (см. *Печень*, патологическая физиология); очевидно и тяжелые детские токсикозы, связанные с нарушением питания (см. *Эксикозы*), будучи обусловлены в значительной мере О., представляют собой с пато-физиологической стороны все же чрезвычайно сложное нарушение обмена веществ (белкового, минерального и водного), в котором обезвоживание играет роль повода. **М. Вовси.**

Обезвоживание—высушивание, освобождение вещества от воды, достигается различными приемами, смотря по характеру обезвоживаемого вещества, по требуемой степени О., по прочности связывания воды данным соединением и по удобству выполнения. Некоторые вещества можно обезвоживать высушиванием в тонком слое на воздухе или в токе воздуха над водоотнимающими веществами (H_2SO_4, KOH, P_2O_5) в обычном или вакуум-эксикаторе при обыкновенном, т. е. при атмосферном, или при уменьшенном давлении; вещества, допускающие нагревание, высушивают в сушильных шкафах. Для обезвоживания органических жидкостей применяются различные вещества, например прокаленный медный купорос, обезвоженный хлористый кальций, сернокислый натрий и т. п. Для получения безводного (абсолютного) спирта можно применять взбалтывание с прокаленным медным купоросом, обработку негашеной известью с последующей дестиляцией, обработку металлическим натрием, а еще лучше—кальцием. Для освобождения эфира от воды настаивают его с прокаленным $CaCl_2$, далее с металлическим Na (до прекращения выделения пузырьков H_2), и затем отгоняют. Для высушивания газов их пропускают через водоотнимающие вещества, напр. через конц. H_2SO_4, P_2O_5, KOH, натронную известь. От О. следует отличать дегидратацию—отнятие воды из самой молекулы химического соединения. **И. Яичников.**

Обезвоживание в микроскоп. технике имеет целью подготовить подлежащий микроскопич. исследованию кусочек ткани для заливки его в целлоидин или парафин; с другой стороны, сделанный и окрашенный срез обезвоживается с целью сделать возможным заключение его в канадский бальзам. Наиболее употребительной средой для О. является алкоголь, который также фиксирует и обезжиривает ткани; последнее обстоятельство является важным фактором в окраске препарата. Для О. кусочка при заливке в целлоидин или парафин (после предварительной фиксации формалином или другими фиксирующими жидкостями) его проводят по т. н. спиртовой батарее, т. е. по ряду банок со спиртами восходящей крепости (70—80—95—100°). В каждом спирте кусочек держат не менее суток. При ускоренной заливке кусочки можно держать лишь по несколько часов (3—5), а маленькие кусочки и более короткое время, и производить О. в термостате при 37°. При заливке в целлоидин кусочек из 100°-ного спирта переносится в смесь абсолютного спирта с эфиром $\overline{aa}$, при парафиновой—в смесь 100°-ного спирта с ксилолом или др. углеводородами, хлороформом (см. *Гистологическая техника*). Необходимый для О. абсолютный спирт готовится следующим образом: измельченный медный купорос прокаливают в тигле до тех пор, пока он от потери воды не примет вида белого порошка, который и всыпают в склянку со спиртом. Безводный медный купорос отнимает от спирта воду, причем делается снова синим. Этим путем можно кроме того испытывать доброкачественность абсолютного алкоголя: прокаленный белый купорос не должен в нем синеть. При О. эфира поступают так же, как и при О. спирта.

О. начинают сразу с 100°-ного спирта в тех случаях (здесь он же является и фиксатором), когда нужная для окраски субстанция, например гликоген, растворяется в водных фиксаторах. Алкоголь помимо О. производит также обезжиривание тканей, поэтому при окраске жира (суданом III или шарлахом) он не должен применяться. При необходимости произвести быстрое О. кусочка можно пользоваться ацетоном, который небольшие кусочки фиксирует и обезвоживает в течение 30 мин.; недостатком обезвоживания ацетоном является сморщивающее действие его на ткани. Быстрая фиксация и О. без сморщивания достигается смесью Карнуа (Carnoy) (абсолютного алкоголя—6 частей, ледяной уксусной кислоты—1 часть, хлороформа—3 части), в которую небольшой кусочек кладут на 1—2 часа, после чего на 2—3 часа помещают его в абсолютный алкоголь. При О. целлоидиновых срезов применяют смесь абсолютного спирта с хлороформом $\overline{aa}$, однако лучше пользоваться так же, как и при О. парафиновых срезов, двумя сменами 95°-ного спирта. В тех случаях, когда спирт извлекает анилиновые краски и портит препарат, приходится производить О. срезов возможно быстро. Если препарат перекрашен, то для извлечения анилиновой краски в спирт можно прибавить анилинового масла. При О. тонких препаратов, окрашенных сложными анилиновыми красками (напр. при окраске зернистостей), рекомендуют производить обезвоживание срезов чистым ацетоном. Из спиртов срезы переносят в просветляющую среду—различные эфирные масла (см. *Гистологическая техника*), в которых спирт и возможные остатки воды извлекаются. Затем срез промывается в ксилоле и заключается на предметном стекле в бальзам. **А. Кестнер.**

ОБЕЗГЛАВЛИВАНИЕ (декапитация) как физиол. эксперимент применяется в физиологии в двух модификациях: 1. О. животного в собственном смысле этого слова, причем объектом физиол. исследования является обезглавленное туловище животного. Этот метод, введенный в экспериментальную физиологию Шеррингтоном (Charles Sherrington), был использован им гл. обр. для изучения спинно-

мозговых рефлексов у теплокровных животных. О. как метод может быть использован с успехом не только для указанных целей, но и во всех случаях физиол. эксперимента, когда необходимо устранить влияние головного мозга на периферические функции. Сравнительная легкость эксперимента и ряд преимуществ в указанном выше смысле привели к широкому использованию метода как в физиологии, так и в фармакологии. Наиболее подходящим животным является кошка, так как обезглавленное туловище последней при надлежащих условиях эксперимента продолжает сохранять реактивность в течение многих часов. Менее выносливы собаки и затем кролики.

Техника О. по Шеррингтону. Иммобилизированному животному в трахею вставляется трахеальная канюля, сонные артерии перевязываются. Тотчас ниже поперечных отростков атланта после соответствующей препаровки мышцы рассекаются возможно глубже. Позади поперечных отростков атланта накладывают 1-ю крепкую лигатуру, которая сдавливает позвоночные артерии в том месте, где они ложатся между поперечными отростками атланта и II позвонка. Вторая крепкая лигатура накладывается на высоте перстневидного хряща так, чтобы перетянуть лигатурой мышцы шеи под остающейся свободной трахеей. Отделение головы производится ампутационным ножом между основанием черепа и атлантом (необходим глубокий наркоз). Обезглавленное животное переводится на искусственное дыхание ранее декапитации или тотчас после нее. Необходимо поддерживать нормальную t° тела с помощью грелок или же помещением туловища на подогреваемом столике. Искусственная вентиляция легких осуществляется также подогретым воздухом. При этих условиях работа сердца не нарушается сколько-нибудь значительно несмотря на падение кровяного давления иногда до сравнительно низких цифр (30—40 *мм* Hg).—Область применения в физиологии: изучение спинномозговых рефлексов, кровообращения; в фармакологии: для изучения фармакодинамики спинного мозга и сердечно-сосудистого аппарата.—Инструменты и приборы: обычный физиол. набор инструментов, аппарат для искусственного дыхания.

2. О. во второй модификации эксперимента применяется для целей исследования функции головного мозга теплокровного животного вне зависимости от периферических нервных и гуморальных влияний (в форме т. н. «изолированной головы»). Впервые идею эксперимента высказал Легалуа (Legallois; 1812), но практически опыт на теплокровном животном (собаке) был осуществлен лишь в 1858 г. Броун-Секаром (Brown-Sequard). В 1887 г. Гайем и Барье (G. Hayem, G. Barrier) продолжили эти эксперименты, внеся в технику опыта ряд улучшений. В. 1912 г. Гейманс и де Сомер (J. F. Heymans, de Somer) опубликовали свой метод изоляции головы теплокровного животного, применив анастомоз сосудов «изолированной головы» с каротидно-югулярным кровообращением «питающего» животного (более крупной собаки). В 1925—1927 гг. этот метод был еще более усовершенствован И. и К. Гейманс (J. et C. Heymans), которые указали на его исключительную пригодность для целей изучения физиологии и фармакодинамики бульбарных центров сердца и дыхательного аппарата. (Техника эксперимента вышеуказанных авторов не описывается; см. оригинальные работы.) Однако необходимость пользоваться в указанных методах для питания изолированной головы естественным кровообращением другого (питающего) животного не устраняет гуморальных влияний на функции головного мозга, вследствие чего Чечулиным и Брюхоненко в 1928 году был опубликован новый метод, устраняющий не только периферические нервные влияния, но и гуморальные. В их опытах была осуществлена действительно полная изоляция головы теплокровного животного, что достигалось использованием искусственного кровообращения с натуральной кровью при помощи специального аппарата («искусственного сердца»). Последний метод с успехом может быть использован для изучения физиологии и фармакодинамики натуральных рефлексов головного мозга, а также и для изучения процессов обмена, протекающих в мозгу под влиянием различных условий. Последнее обстоятельство делает метод особенно ценным для изучения условий восстановления возбудимости мозговых центров после длительного кислородного голодания, что для оживления умершего организма является одним из кардинальных вопросов. (Технику опыта—см. в оригинальной работе).

Лит.: Брюхоненко С. и Чечулин С., Опыты по изолированию головы собаки, Труды Научн. хим.-фарм. ин-та, вып. 20, М., 1928; Приходькова Е. и Воробьев А., Влияние лецитина на центральную нервную систему, Врач. дело, 1927, № 18; Brukhonenko S. et Tschetchuline S., Expériences avec la tête isolée du chien, Journ. de physiol. et de pathol. générale, v. XXVII, 1929; Heymans J. u. Heymans C., Verfahren um den isolierten Hundekopf durch Anastomose mit dem Blutkreislauf eines anderen Hundes überlebend zu halten (*Hndb. d. biol. Arbeitsmethoden*, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 5, T. 2, H. 10, B.—Wien, 1926); Sherrington C., A mammalian spinal preparation, J. of physiol., v. XXXVIII. 1909.

С. Чечулин.

ОБЕЗЖИРЕНИЕ в микроскопической технике является необходимым приемом для приготовления почти каждого гистологического окрашенного препарата. Цель О. подготовить ткань для более элективного восприятия красок и сделать препарат стойким при хранении. С другой стороны, О. представляет собой важный фактор при обезвоживании. О. особенно необходимо в случаях заливки препарата в целлоидин или парафин, т. к. наличие жира мешает пропитыванию кусочка этими веществами. О. не применяется только в тех случаях, когда жир сам является предметом исследования (окраска суданом III, шарлахом и др., исследование на двоякопреломляемость и пр.). О. также вредит применению некоторых реакций, напр. на оксидазу. При заливке в целлоидин О. достигается в спирте, смеси абсолютного спирта с эфиром и в чистом абсолютном эфире (см. *Гистологическая техника*). При парафиновой заливке кроме спиртов энергичными обезжиривающими веществами яв-

ляются ксилол, хлороформ. При фиксации кусочков в смесях, содержащих осмий, который окрашивает жир в черный цвет и делает его мало растворимым, абсолютный спирт и хлороформ уже не извлекают жира. Замороженные срезы для О. поступают с ножа в воду, а затем опускаются в 90—95°-ный спирт не менее, чем на 15—20 минут. Некоторые очень богатые жиром срезы можно рекомендовать обезжиривать хлороформом, перед и после которого срезы проводят через абсолютный спирт.

ОБЕЗОБРАЖЕНИЕ в суд.-мед. отношении, значительное изменение под влиянием различных вредных факторов (механических, химических и пр.) наружного вида наиболее заметных частей человеческого тела, приобретающих вследствие этого ненормальный безобразный вид. Повреждение для оценки его как О. должно быть очевидным; поэтому сюда не относятся недостатки, легко скрываемые платьем. О.—понятие весьма условное и относительное, так как приходится оценивать последствия повреждения не в смысле их значения для здоровья и жизни потерпевших, а исключительно с точки зрения эстетической. Примерами очевидного О. могут служить потеря глаза, носа, обширные рубцы на лице после ожогов горячими жидкостями, от действия едких веществ; такое же значение имеют сильное искривление туловища (от ожогов), ясно заметная хромота вследствие повреждения нижних конечностей.—При определении степени О. следует принимать во внимание пол, возраст потерпевших, их наружность до повреждения. Так, одни и те же дефекты на лице мужчины и женщины производят неодинаковое впечатление. О. груди и рук более существенны для девушек и молодых женщин, нежели для мужчин. Рубцы на лице молодой женщины производят иное впечатление, чем на лице старухи или субъекта, уже ранее обезображенного. Вообще же говоря, в виду особой важности для человека целости лица, обширные кожные рубцы на нем могут быть рассматриваемы как очевидное и неизгладимое О. Заслуживает также внимания, что нередко повреждения наносятся с намерением причинить обезображение.

Помимо потери н о с а к явному обезображению ведет значительное изменение формы его, напр. западение спинки вследствие раздробления носовых костей. Со стороны г л а з О. может быть обусловлено не только отсутствием глазного яблока, но также и другими изменениями, как-то рубцами роговицы, выворотом век, их опущением, сращением век с глазным яблоком и пр. Потеря у ш н о й р а к о в и н ы вследствие довольно частого в иных местах (Инсбрук) откусывания ее во время драки есть О., но не всегда очевидное, т. к. ухо может быть прикрыто волосами, и в суд.-медицинской практике наблюдались случаи, когда во время судебного следствия у субъекта, потерявшего в драке одну ушную раковину, лишь случайно открывали отсутствие другой, а между тем никто из присутствовавших и не подозревал этого. — Повреждения г у б и з у б о в от ударов тупыми орудиями равным образом вызывают О. Однако отсутствие зубов лишь в редких случаях можно признать за очевидное, резко выраженное О. Во-первых потеря многих зубов встречается редко и кроме того она сравнительно легко возмещается протезом; во-вторых отсутствие зубов и от др. причин помимо травмы (кариес) наблюдается настолько часто, что едва ли этот вид обезображения можно считать резко выраженным.—Вопрос, имеется ли в конкретном случае очевидное О., подлежит оценке суда, так как для определения эстетических понятий не требуется мед. знаний. На обязанности врача лежит другая часть задачи: выяснить, действительно ли данное О. неизгладимо. Так например рубцы на лице могут через некоторое время уменьшиться и побледнеть или, наоборот, остаться без изменений и даже увеличиться (келоид). Неизгладимое О. лица квалифицируется по нашему законодательству как тяжелое телесное повреждение (ст. 142 У. К. РСФСР 1929 г.). **В. Владимирский.**

ОБЕЗЬЯНЫ и человек относятся к отряду приматов (Primates), классу млекопитающих, подтипу позвоночных и типу хордовых. К приматам в настоящее время присоединяют и полуобезьян (прежний отряд Prosimii) на положении подотрядов Lemuroidea (например Lemur macaco) и Tarsoidea (например Tarsius tarsius). Все остальные О. и человек относятся к подотряду антропоидных (Anthropoidea). П о л у о б е з ь я н ы живут гл. обр. в тропиках; они в общем похожи на настоящих О.; большой палец противопоставляется остальным. Второй палец ноги снабжен когтем, остальные пальцы имеют плоские ногти. Обыкновенно все конечности О. хватательные, так как большой палец стопы противопоставляется остальным, что придает стопе грубое сходство с кистью руки; Линней поэтому относит обезьян к четыреруким. Зубная система полная: коренные зубы с тупыми буграми; клыки развиты слабо или средне. Тело покрыто шерстью. Млечных желез две; лежат они на груди. Послед дисковидный.

A n t h r o p o i d e a делятся на надсемейства: а) Platyrrhina—плосконосые—с широкой носовой перегородкой и смотрящими в стороны ноздрями; flexura sigmoidea отсутствует; хвост длинный (не менее чем из 14 позвонков), хватательный. Обитатели Южной Америки; примеры: Hapale—игрунки, Cebus—капуцин и др. б) Catarrhina—узконосые; ноздри смотрят вперед или вниз; хвост, если есть, то не цепкий. Семейство Cercopithecidae. Собственно обезьяны Старого Света (Африка, тропическая Азия, один вид на юге Испании) имеют 12—13 грудных позвонков, 6—7 брюшных и 3 крестцовых. Передние конечности не длиннее задних. Зубы сменяются рано и быстро. Часть представителей этого семейства имеет защечные мешки и седалищные мозоли. Роды: Cercopithecus—мартышки; Papio (Cynocephalus)—павианы; Mandrillus—мандрил; Macacus—макаки. Сем. Hylobatidae—гиббоны с видами Hylobates agilis, H. leuciscus и др. (Индия). Гиббон принадлежит к человекообразным О., три других рода которых относятся к сем. Anthropomorphea: Gorilla gorilla (тропическая Африка); Anthropopithecus

troglodytes—шимпанзе (экваториальная Африка); Simia (Pithecus) satyrus—оранг-утан (Борнео, Суматра). Человекообразные О. по своей организации стоят ближе к человеку, чем к прочим О., лишены защечных мешков и хвоста; седалищные мозоли отсутствуют у всех кроме гиббона; руки в общем длинны; у гиббона они гораздо длиннее ног. Черепная коробка емкая; большие полушария мозга развиты сильно.

В качестве лабораторн. животных содержат преимущественно О. семейства Cercopithecidae — мартышек (Macacus cynomolgus, Macacus sinicus, Cercopithecus fuliginosus и др.). В природе они являются обитателями деревьев. Беременность их в среднем длится 7 месяцев; обыкновенно рожают одного детеныша, который становится взрослым через 4—5 лет. Растительноядны. В неволе легко заболевают. У обезьяны бывают: туберкулез, воспаление слепой кишки, рахит, ostitis fibrosa, дизентерия, различные кишечные заболевания и др. После эфирного наркоза нередко развивается пневмония со смертельным исходом. Из эктопаразитов встречаются вши и блохи. Из паразитических червей у обезьян бывают: нематоды — Oesophagostomum Brumpti, Necator americanus, Trichocephalus trichiurus, Strongyloides stercoralis, Enterobius vermicularis, Watsonius Watsoni, Microfilaria loa papionis, Microfilaria perstans; цестоды—эхинококк, финки Taenia solium, плероцеркоид Diphyllobothrium Mansoni, Bertiella polyorchis, Dilepis trichocephalus и др. Из Linguatulidae у обезьян паразитирует Porocephalus armillatus.

Из простейших у О. бывают: амебы—Endolimax kueneni, Endolimax cynomolgi (=E. nana?), Entamoeba pitheci, сходная с E. coli, Entamoeba Nuttalli, сходная с Entamoeba histolytica; трипаносомы—Trypanosoma vickersae, Trypanosoma gambiense, трипаносомы типа Lewisi — Tr. cruzi, Chilomastix, Embadomonas Wenyoni (м. б. идентичен E. intestinalis человека), Trichomonas, Giardia; кровеспоровики—Plasmodium Reichenowi, Pl. inui, Pl. Kochi, Pl. pitheci, Piroplasma pitheci, Toxoplasma, Grahamella rhesi; инфузория Balantidium coli; спирохеты крови—Spirochaeta macaci, Sp. pitheci (сходны со спирохетой рекуренса человека). При экспериментальных работах обезьян используют для операций на головном мозгу, изучения экспериментальных злокачественных опухолей, невротропных эктодермозов, сифилиса, сыпного и возвратного тифа, бильгарциоза. О. Macacus, Cercopithecus прививали Leishmania Donovani. О. Macacus sinicus, M. rhesus, M. cynomolgus, M. speciosus и Pseudocebus azarae прививали вирус желтой лихорадки или заражали их кормлением на них инвазированных Aёdes argenteus. То же и с О. Saimiri sciureus, Callithrix jacchus и C. penicillata. О. пользовались для опытов лечения желтой лихорадки. M. cynomolgus, M. rhesus, Macacus sinicus, Callithriche и павианам прививали различные штаммы спирохет возвратного тифа, передаваемого клещами Ornithodorus. Macacus cynomolgus и M. rhesus восприимчивы к заражению спирохетами космополитного рекуренса, передаваемого вшами. Шимпанзе, Macacus, Cercopithecus, Papio используются для экспериментального заражения сифилисом.

Лит.: Брэм А., Жизнь животных, т. III—Млекопитающие, М.—Л., 1930; Выготский Л. и Лурия А., Этюды по истории поведения, III—Л., 1930; Келлер В., Исследование интелекта человекоподобных обезьян, 1930; Ладыгина-Котс Н., Исследование познавательных способностей шимпанзе, ч. 1—2, М.—П., 1923; Calmette A., Le laboratoire Pasteur de Kindia (Guinée française), l'utilisation des singes en médecine expérimentale, Bull. de la Soc. de pathologie exotique, v. XVII, № 1, 1924; Forbes H., A handbook of the Primates, v. I—II, L., 1894; Haberland H., Die operative Technik des Tierexperimentes, B., 1930; Sonntag Ch., The morphology and evolution of the apes and man, L., 1924 (лит. 517 назв.); Wiebert R. et Delorme M., «Pastoria», centre de recherches biologiques et d'élevage de singes, Bull. de la Soc. de pathologie exotique, v. XXIV, № 2, 1931.

Е. Павловский.

Сухумский обезьяний питомник—научно-исследовательское учреждение, имеющее целью акклиматизацию у нас обезьян и создание собственной базы, могущей снабжать обезьянами научные лаборатории в СССР. Питомник находится на Черноморском побережьи, близ г. Сухума. Учрежден в 1927 г. Идея создания обезьянника принадлежит Н. А. Семашко. Впервые мысль о необходимости приступить к опытам по разведению О. внутри страны возникла почти одновременно с созданием Гос. ин-та экспериментальной эндокринологии в Москве, в связи с необходимостью получения материала от О. для пересадок желез внутренней секреции в лечебных целях. Наблюдения показали, что О. в неволе (в научных лабораториях и зоопарках) в европейском климате живут недолго, обычно погибая через год или два от пневмонии или tbc, что делало невозможным производство экспериментальных работ, требующих длительного наблюдения (изучение продолжительности иммунитета, б-ней с хрон. течением). Надлежало создать для О. условия, близкие к естественным, в к-рых они могли бы жить долго, развиваться и по возможности размножаться. Сухумский обезьяний питомник является первым и пока единственным предприятием этого рода не только в СССР, но и в Европе. Устроенный одновременно проф. С. Вороновым обезьянник близ Ментоны, на Ривьере, предназначен не для разведения, а для предварительного выдерживания обезьян, поступающих из Африки, перед использованием их для получения материала для трансплянтаций или перед дальнейшей их отправкой в Париж. Таким же в сущности этапом-коллектором для обезьян является и «Пастория», филиал парижского Пастеровского института, находящийся к тому же под тропиками, во французской Гвинее (Африка).

На Черноморском побережьи, после долгих поисков, наиболее подходящим по своим климат. условиям для опыта разведения О. был признан Сухум. Абхазское правительство отвело под питомник прекрасный участок в 12 *га*, заросший тропическими насаждениями. На участке, расположенном террасами по скату возвышенности, защищающей его от холодных северных ветров, наряду с самыми разнообразными фруктовыми деревьями, свойственными южному климату, произрастают кокосовые пальмы, пи-

нии (зонтичные сосны), кипарисы, каштаны, эвкалиптовые деревья, целые рощи бам-



Рис. 1. Павиан.

бука. Площадь в 3,5 *га*, предназначенная для пребывания О. на свободе, обнесена

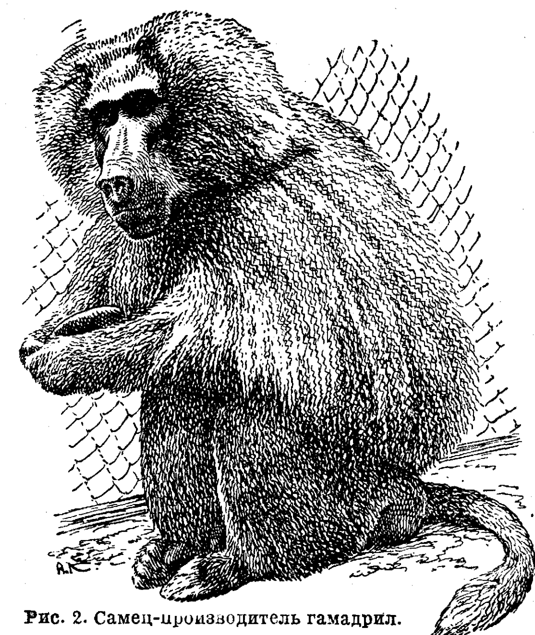


Рис. 2. Самец-производитель гамадрил.

гладкой цементной в 4 *м* стеной с козырьками, устраняющими возможность перелезания через нее. Обезьянье население питомника приобреталось частями от фирм Руэ и Гагенбека. Попытка получения О. (шимпанзе) прямо с их родины, из Африки, при посредстве бывшей там экспедиции от Академии наук, не была удачной: большинство закупленных там О. погибло в дороге, немногие, добравшиеся до Сухума морем, прожили там не больше 2—3 недель. Вновь поступающие в питомник обезьяны после приема, отбора и выдержки в изоляторах выпускаются в вольеры (обширные, обнесенные решеткой и проволочной сеткой пространства), где О. пребывают почти на свободе. Человекообразные (оранги и шимпанзе) находятся в особом вольере (см. отд. таблицу, рисунки 1 и 2). Общее число О., населяющих Сухумский питомник, на 1 января 1931 года было 72, в том числе 1 оранг (7 лет), 7 шимпанзе (в возрасте от $1^1/_2$ до 6 лет); среди остальных — собакоголовые: гамадрилы, павианы, макаки, резусы и их разновидности (рисунки 1—3). Из этого общего числа—



Рис. 3. Шимпанзе.

15 (больше 20%) детенышей, рожденных уже в питомнике, в возрасте от 1 месяца до 2 лет. Все сухумские уроженцы принадлежат к виду гамадрил. Некоторые самки рожали в питомнике по два раза и имеют живых здоровых детенышей одного и двух лет. Таким образом, поскольку гамадрил можно считать вполне приспособившимися к новым условиям жизни и начавшими размножаться, задачи акклиматизации в отношении этого вида О. должны быть признаны разрешенными в положительном смысле. Что касается других видов О., в частности человекообразных, представители которых в сухумском питомнике или имеются в единственном числе или не достигли еще половозрелого состояния,—вопрос о полной их акклиматизации в условиях Сухума пока остается открытым, хотя элементы приспособления к

Рис. 1. Главный дом-лаборатория (вверху.) Вольера для прогулки обезьян (внизу). Сухум.

Рис. 2. Дом для человекообразных. Сухум.

новым условиям и у этих животных с несомненностью налицо: они правильно развиваются и прибывают в весе. В организационный период, т. е. за 3 года, в питомнике установлена норма t° тела, пульса, дыхания, мочи у всех находящихся в питомнике О. Проведены исследования и в области стоматологии и одонтологии с обращением внимания на смену зубов. Точно установлена длительность беременности у тех же собакоголовых—$6^1/_2$ мес.; рожают по 1 детенышу, был случай двойни. Производилось гельминтологическое обследование и точно установлено, что все О. являются носителями глист разных видов. Установлен рацион кормления при субтропических условиях при пользовании исключительно продуктами Абхазии. В центре внимания научной работы стоят в питомнике опыты физиологов по изучению нервной деятельности О. методами акад. И. П. Павлова. За эти годы проведены работы представителями Академии наук, Ком. академии, Института экспериментальной медицины, Украинской академии наук (физико-коллоидно-химические особенности организма О.), Ин-та клинической и экспериментальной гематологии (по изучению крови обезьяны и по сравнению ее с кровью человека).Проверялись работы проф. Келлера: «Исследование познавательных способностей человекоподобных обезьян».—В настоящее время идея создания у нас условий для акклиматизации О. выросла в организацию в Сухуме по постановлению Президиума ЦИК Союза ССР от 13/VIII 1931 г. с гораздо более обширной программой Всесоюзного института акклиматизации животных тропических и горных районов, в который Сухумский обезьяний питомник может входить одной из составных частей.

Лит.: Егоров Н., Под советскими тропиками—обезьяны в Сухуме, М., 1931; Майоров Ф., Сухумский обезьяний питомник, Человек и природа, 1930, № 22; Шервинский В., Значение питомника обезьян для медицины, Вестн. эндокринол., 1931, № 4(16). **Я. Тоболкин.**

ОБЕРЗАЛЬЦБРУН, Obersalzbrunnen, вернее Oberbrunnen, один из 20 источников курорта Зальцбрун в Силезии, расположенного в лесистой защищенной от ветров местности, на высоте 407 *м* над уровнем моря. Источник относится к типу холодных щелочно-углекислых с большим содержанием своб. CO_2 (1,87 *г* на 1 *л*); t° 8,9—9,5°. Дебит 45—72 *гл* в сутки. Уд. вес 1,00138 при 22,5°. Сумма твердых составных частей 4,2 *г* на 1 *л*, из них: KCl—0,04; NaCl—0,14; Na_2SO_4—0,5; $NaHCO_3$—2.41; $LiHCO_3$—0,015; $Ca(HCO_3)_2$—0,49; $Sr(HCO_3)_2$—0,004; $Mg(HCO_3)_2$—0,54; $Fe(HCO_3)_2$—0,006; H_2SiO_3—0,04 и т. д. Вода содержит также NaBr—0,0078, NaJ—0,000005 и следы бария, алюминия и борной к-ты. О. употребляется гл. обр. при катаральном состоянии дыхательных путей, при эмфиземе, в начальных стадиях tbc. В этих случаях воду пьют с горячим молоком. Вода применяется также при б-нях пищеварительных органов. На курорте применяется элеткро-, свето-водолечение, грязелечение (фанго), механотерапия. Имеются специальные установки разных систем для ингаляции. Сезон—с 1/V по 1/X. Расстояние от Бреславля—$1^1/_2$ часа, от Берлина—6 часов.

ОБЕРМЕЙЕР Отто (Otto Obermeier, 1843—1873), немецкий практический врач, известный открытием спирохеты возвратного тифа; по окончании Берлинского ун-та в 1867 году работал в берлинской б-це Charité в отделении для нервных и психических больных, в оспенном отделении и в отделении Вирхова. В 1868 г. О. делает прославившее его открытие: в крови больных возвратным тифом он обнаруживает спирохету. Первое сообщение об этом сделано было им в Берлинском мед. об-ве лишь 26 февраля 1873 г.; за этим «предварительным» сообщением последовали два других 26/III и 11/VI 1873 года (отчеты в «Berl. klin. Wochenschr.», 1873, № 13, 33 и 38). В связи с начавшейся в этом же году эпидемией холеры О. принимается за изучение этиологии ее, исследует faeces б-ных у себя на дому и 20/VIII 1873 г. погибает жертвой своей научной любознательности. Кроме работ по возвратному тифу О. принадлежит ряд преимущественно клинич. и анат. исследований (по оспе, пат. анатомии страданий центральной нервной системы и др.). Основные работы О. собраны и переизданы Г. Цейссом в 1926 году («Die Entdeckung von fadenförmigen Gebilden im Blut von Rückfallfieberkranken», в серии—Klassiker der Medizin, B. XXXI, Lpz.).

Лит.: Zeiss H., Die Bedeutung der Rückfallfieberspirochäte für die parasitologische Forschung, Рус. арх. протистологии, т. IV, в. 3—4, 1925 (рус. резюме); он же, Ein geschichtlicher Beitrag zur Entdeckung der Obermeierschen Spirochäte, ibid., т. V, вып. 1—2, 1926 (рус. резюме).

ОБЕРТОНЫ, высокие добавочные тоны, сопровождающие основной тон и обусловливающие собой тембр сложного звука. Числа колебаний О. большей частью оказываются в простом кратном отношении к числу колебаний основного тона. Полный ряд таких О. находится по числу колебаний к основному тону в отношении, как

$$1 : 2 : 3 : 4 : 5 : ...$$

основн. тон обертоны

Такие О. называются гармоническими. Гармонические О. входят в состав звуков музыкальных инструментов (струн, труб и т. д.) и звуков человеческого голоса и животных. Добавочные тоны колеблющихся стержней, пластин, колоколов оказываются негармоническими: числа колебаний их не кратны основному тону. Всякую периодическую сложную кривую (напр. кривую пульса) можно представить как сумму ряда синусоид, каждая из к-рых соответствует простому гармоническому колебанию (теорема Фурье). Числа колебаний их будут составлять с первой синусоидой, имеющей тот же период, что и разлагаемая кривая, гармонический ряд: 1 : 2 : 3 : 4 : 5... Первая синусоида называется основной, а остальные—верхними гармониками.

Лит.: Ирисов А., Звук и музыка, М.—Л., 1928; Ржевкин С., Слух и речь в свете современных исследований, М.—Л., 1929. См. также лит. к ст. *Звук*, *Речь* и *Слух*.

ОБЛИВАНИЯ, одна из простейших водолечебных процедур, состоящая в том, что все тело или отдельные части его обливают водой. Механизм действия обусловливается теми же факторами, что и при других гидротерап. процедурах (см. *Гидротерапия*). Главный фактор—кратковременное

термическое воздействие на кожу, вызывающее соответственную реакцию, к-рая выражена тем сильнее, чем больше t° применяемой воды отличается от t° тела. Вместе с тем большое значение имеет испарение с поверхности тела воды, задерживающейся на ней, преимущественно благодаря наличию на коже б. или м. развитого волосяного покрова, что производит охлаждение, даже если кожа смачивается теплой водой. Некоторое значение может иметь также и механическое воздействие в смысле легкого удара по поверхности тела, аналогичное действию душа. Кроме того О. является одним из способов омовения.—Показания к применению О. 1) Как гигиен. мероприятие, оно применяется наравне с душем с целью омовения, особенно в жаркое время года или после работы на производстве, связанной с перегреванием и загрязнением. 2) Как профилактическая мера может служить для закаливания организма, особенно при склонности к простудным заболеваниям. 3) Как лечебная процедура может применяться взамен обтирания, кратковременного обертывания, купанья, душа, ванны. Кроме того О. часто применяется как вспомогательный прием после различных физ.-терап. процедур: после общей солнечной, световой или горячей водяной ванны или же грязевой процедуры как общей, так и местной.

Способы применения. При О., как и при других водолечебных процедурах, как правило применяется чистая пресная вода, причем должна быть заранее определена нужная t°, количество воды (ведер, кувшинов) и сила удара (размаха) выливаемой воды при О. сбоку, а также направление и части тела, на к-рые выливается вода. Если О. делается с гиг. целью, то следует применять воду индиферентной t° или более прохладную, в зависимости от индивидуальных особенностей субъекта. При этом можно сделать О. несколько раз с разных сторон, выбрасывая воду с нек-рого расстояния и с значительной силой, благодаря чему получается более резкая реакция и лучшей эффект, сходный с действием струевого душа. Если О. делается с целью закаливания, то нужно проводить его систематически и лишь постепенно снижая t° воды. При начале курса берется вода 36—37°, т. е. несколько выше так наз. индиферентной t°, так как самое испарение воды с поверхности тела действует как охлаждающая процедура; при этом необходимо предотвратить всякое движение воздуха, которое ускоряет испарение и тем увеличивает охлаждение. В дальнейшем надо постепенно понижать t° воды, причем можно несколько увеличивать продолжительность всей процедуры, т. е. применять 2—3 ведра и более. Вначале практичнее делать О. сверху, т. е., держа сосуд (кувшин, шайку) близко к телу, постепенно выливать воду на шею и на плечи; в дальнейшем можно рекомендовать направлять воду на различные части тела, обливая субъекта из шайки со всех сторон. Как лечебная процедура систематическое О. проводится таким же образом с той разницей, что начальная t° может быть не выше индиферентной и переход к более низкой t° можно делать быстрее с тем, чтобы, дойдя до 25—20°, проводить остальной курс лечения при этой t°. Как вспомогательный прием после применения других физ.-терап. процедур, О. проводится различным образом, в зависимости от характера предшествующей или последующей процедуры, а также в зависимости от индивидуальной чувствительности субъекта. После тепловых процедур, в особенности при хрон. воспалительных процессах, надо во всяком случае избегать значительного охлаждения тела.

Частичные процедуры. 1) О. верхней части тела сидящего в прохладной полуванне водой той же t°, сопровождаемое растиранием. 2) О. головы, шеи и верхней части тела, производимое в тепловатой ванне более прохладной водой; эта процедура, применяемая у тяжелых лихорадящих больных с помрачением сознания, расстройством сна и угнетением функции кровообращения и дыхания, нередко оказывает поразительное действие. При невозможности проделать это в ванне О. головы и шеи производится в постели, для чего голову больного отводят в сторону за край постели и, повернув ее лицом книзу, наклоняют над тазом настолько, чтобы можно было облить ее, не замочив постели. 3) О. спины и поясницы, имеющее целью рефлекторное воздействие на спинной мозг, при его повышенной возбудимости и при расстройстве функций тазовых органов. При этом больной садится на табуретку, поставленную в ванну или в большой таз, или становится на деревянную решотку в помещении, где имеется сток, причем вода из кувшина или лейки направляется струей вдоль позвоночника. 4) О. живота прохладной водой при атонических запорах, технически выполняемое в общем, как предыдущая процедура. 5) Обливание ног, главным образом при застоях вазомоторного происхождения, при расширении вен, после ознобления и при чрезмерной потливости.

Лит.:—См. литературу к ст. *Гидротерапия* и *Обтирания*. **Г. Гуревич.**

ОБЛИГАТНЫЙ (от латинского obligatus—обязательный, непременный), термин, употребляемый в биологии и медицине для обозначения свойства, непременно присущего данному явлению, организму или субстрату. Особенно распространен этот термин в микробиологии и паразитологии. Наиболее употребительные обозначения: облигатные паразиты—микроорганизмы, известные в настоящее время лишь в качестве паразитов (в противоположность факультативным паразитам), облигатные *аэробы* и *анаэробы* (см.), т. е. микробы, развивающиеся только при доступе кислорода или только при отсутствии его. Облигатность должна однако считаться относительным понятием: облигатное свойство при известных условиях может стать необлигатным. Например многие облигатные анаэробы все же развиваются при незначительной концентрации O_2 в среде. Облигатными многие паразиты считаются только потому, что еще неизвестны условия их существования в качестве сапрофитов. Целый ряд т. н. облигатных паразитов может быть культивирован на искус-

ственных питательных средах вне организма. Факторы, облигатные при возникновении каких-нибудь заболеваний, проявляют свое действие большей частью лишь при наличии других благоприятствующих факторов среды или организма. При других условиях они часто могут давать совершенно иной эффект, отличный от обычного.

ОБЛИТЕРАЦИЯ (лат. obliteratio—уничтожение), термин, употребляемый для обозначений закрытия, уничтожения той или иной полости или просвета посредством разрастания ткани, идущего со стороны стенок данного полостного образования. Указанное разрастание чаще всего касается соединительной ткани и представляет собой проявление или продуктивного воспалительного процесса или т. н. *организации* (см.) того или иного находящегося в просвете полости мертвого материала. Реже разрастание, вызывающее О. полости, относится к росту опухоли. О. может наблюдаться в трубчатых системах организма, например сосудах, дыхательных путях, кишечнике, протоках желез, влагалище и т. д., а также в серозных полостях плевр, перикарда, брюшины, влагалищной полости яичка, суставов и др.— Облитерация сосудов выражается в полном закрытии просвета сосуда на нек-ром протяжении его и чаще всего бывает или результатом организации образовавшегося в сосуде тромба или следствием продуктивного воспаления, проявляющегося в прогрессирующем разрастании соединительной ткани внутренней оболочки сосуда (напр. при сифилитическом поражении артерий). Кроме того О. сосудов, особенно артерий, наступает при прекращении тока крови по их просвету, причем просвет спадается и в дальнейшем зарастает соединительной тканью. Так бывает в дистальной части артерии, перевязанной лигатурой. Физиол. прототипом такой О. является О. пупочных сосудов и Боталлова протока у ребенка, наступающая после его рождения.

О. дыхательных путей имеет место как следствие различных язвенных процессов слизистой оболочки бронхов, причем в районе, лишенном эпителиального покрова, происходит разрастание соединительной ткани, в конце-концов закрывающее просвет бронха; или же такое разрастание имеет в основе организацию находящегося в просвете бронха фибринозного выпота.—О. просвета кишечника, выводных протоков желез, желчных протоков, влагалища чаще всего имеет воспалительное происхождение и связана с процессами рубцевания тех или иных язвенных дефектов, явившихся результатом или травм (напр. в желчном протоке от камня, во влагалище от пессария) или неспецифических и специфических воспалений. Стойкое закрытие просвета кишечника, протока железы, влагалища в результате О. иногда называют *атрезией* (см.).—О. серозных полостей, обозначаемая также термином concretio, выражается в полном или частичном зарастании данной полости (плевры, перикарда, брюшины и т. д.) соединительной тканью; в большинстве этих случаев О. является следствием бывшего острого воспаления полости с выделением фибринозного эксудата и организацией фибрина после того, как острый период воспаления затих (см. *Адгезивный процесс*). Иногда при этом среди соединительной ткани сохраняются массы фибрина, подвергающиеся объизвествлению (obsolescentio). В более редких случаях О. серозной полости является результатом хронического продуктивного (напр. туберкулезного) воспаления.—По отношению к процессам, вызывающим О., применяют прилагательное «облитерирующий» (obliterans); напр. облитерирующее воспаление, облитерирующий эндартериит, эндофлебит, облитерирующий перикардит.—Следствия О. весьма разнообразны, но в общем в трубчатых системах сводятся к прекращению проходимости их, напр. сосудов для крови, дыхательных путей для воздуха, протоков желез для соответствующих экскретов и т. д., тогда как облитерация серозных полостей ведет к затруднениям и ограничениям подвижности органов, заключающихся в этих полостях (легких, сердца, кишечника) или при О. сустава движения конечности в данном суставе. В свою очередь эти ближайшие следствия О. могут иметь и дальнейшие результаты; напр. О. артерии—местную анемию, атрофию или некроз ткани, облитерация вен—застой крови, облитерация железистых протоков—развитие ретенционных кист, облитерация желчного протока—задержку желчи и желтуху, облитерация влагалища—haematocolpos и haematometra. А. Абрикосов.

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ. Содержание:

I. История вопроса.

Обмен веществ и энергии. Под этим термином, представляющим перевод немецкого «Stoff- und Kraftwechsel», понимают не только непосредственный вещественный и энергетический обмен между внешней средой и живым организмом, являющийся столь характерным признаком жизни, но и всю совокупность превращений воспринятых веществ и энергии в теле, обусловливающую жизненную деятельность организма. Если же хотят обозначить обе эти части раздельно, то первую именуют общим обменом, вторую—промежуточным. Французы, англичане и американцы вместо термина «обмен веществ и энергии» пользуются термином *метаболизм* (см.).

Зависимость жизни от поступления в тело веществ извне несомненно сознавалась уже в древности, однако все выдвинутые тогда взгляды являются лишь более или менее остроумными интуициями. Аристотель считал, что тело нуждается в приеме пищи для троякой цели: для роста, для развития тепла и для покрытия своих вещественных потерь. Он полагал, что развитие тепла происходит в сердце путем вскипания, что тепло разносится кровью по всему телу и что задачей дыхания является охлаждение тела от

избыточно образовавшегося тепла. Авторитет Аристотеля был столь высок не только в древности, но и в течение средних веков, что за весь этот период учение об обмене веществ и питании представляло собой только ту или иную перефразировку его положений. Сдвиг в этом отношении принесла с собой эпоха Возрождения, когда от спекуляций о природе перешли к действительному ее изучению. В 1613 году Санкторий (Sanctorius, цитировано по Voit'y) опубликовал свои опыты по взвешиванию пищи, питья, отбросов (мочи и кала) и самого подопытного субъекта, установив значительную недохватку веса расхода против веса прихода. Взвешивая далее голодающего, когда тот не терял ни мочи ни кала, Санкторий установил значительную потерю веса. Этот невидимый путь потерь тела был назван им нечувствуемой перспирацией (perspiratio insensibilis) и осуществлялся по его мнению через легкие и кожу. Результат этой первой попытки количественного исследования обмена имел несомненно большое значение, однако дальнейшие шаги были невозможны за полным отсутствием химических знаний и весьма туманного представления о газообмене.—Около того же времени знаменитый представитель иатрохимической школы ван Гельмонт (van Helmont; 1577—1644) открыл, что при горении дров образуется газ, не могущий поддерживать горения, и что то же самое вещество образуется при действии кислоты на известковый камень, а также при ферментации (брожении). Он высказал мысль, что обмен веществ в теле совершается путем брожения введенных веществ, подвергшихся действию соков тела; при этом образуются соки, используемые телом и шлаки, удаляемые из него. Ван Гельмонт имел уже представление о химич. элементах как неразложимых телах, и из четырех основных веществ Аристотеля отрицал неразложимость земли, огня и воздуха, но признавал ее для воды, которой на этом основании приписывал особое значение в жизненных процессах, утверждая например, что факт роста рыб, живущих в воде, доказывает возможность построения из воды животной ткани.

Важное значение дыхания и следовательно воздуха для жизни высших животных было в общем известно конечно издавна, однако более ясное представление об этом стало возможным лишь после работ Торичелли (1643), Герике (1602—1686) и Бойля (1662), которые доказали материальность воздуха. Герике показал вместе с тем, что в безвоздушном пространстве невозможны ни горение свечи ни жизнь теплокровных. В 1674 году Мейо (John Mayow, 1645—1679) выяснил, что воздух содержит вещество, spiritus nitroaëreus, которое соединяется с металлами, увеличивая их вес, превращает венозную кровь в артериальную и реагирует при горении и дыхании с горючими веществами, вследствие чего развивается тепло. Вещество это кроме воздуха содержится в селитре (откуда и произошло его название). Мысли Мейо, содержавшие в себе зародыш учения Лавуазье, не получили признания и были забыты благодаря торжеству флогистонной теории Сталя (1660—1734), которая явилась тормозом успешного развития химии. Учение об обмене веществ, т. е. о всем ряде превращений в теле веществ, воспринимаемых им извне, есть учение о химизме жизни и как таковое является ветвью химии. Естественно поэтому, что оно могло развиваться и развивалось в связи и параллельно с успехами химии. Лавуазье, великий реформатор химии, является вместе с тем и основателем учения об обмене веществ в животном организме. Ряд его исследований по дыханию и его же совместный труд с Лапласом по вопросу о животной теплоте положили начало непрерывной работе дальнейших исследователей животной жизни. В 1789 — 97 гг. Лавуазье совместно с Сегеном (Séguin) опубликовали опыты о влиянии на потребление кислорода восприятия пищи, работы, окружающей t° и состава атмосферы (содержания в ней кислорода). Для соединения подопытного субъекта с дыхательным аппаратом они пользовались медной маской, герметически закрывавшей лицо испытуемого. Принципы, которые легли в основу конструкции позднейших респирационных аппаратов, до современных включительно, были даны Лавуазье (см. *Газообмен*, методика). Основная мысль трудов Лавуазье: «дыхание есть особый вид горения веществ в животном теле, составляющий главный источник животной теплоты»—содержала в себе программу, на развитие которой ушло все 19 столетие и которая перешла в 20 век еще далеко не законченной. Преемникам Лавуазье пришлось решать целый ряд вопросов относительно веществ, подлежащих сгоранию в теле, количества и качества сгорающего материала при различных состояниях организма, мест и самых процессов горения и т. п.

Вторую половину учения об обмене составляют вопросы об обмене энергии между внешней средой и телом животного. Основное положение этого учения, закон сохранения энергии, возникло и развилось на полстолетие позже трудов Лавуазье и Лапласа на примерах из неорганического мира; однако основание для приложимости этого закона к явлениям животной жизни—факт развития тепла как следствия сгорания веществ в теле животного, — все-таки дано Лавуазье и Лапласом. Причиной горения в теле Лавуазье считал сродство кислорода к недостаточно насыщенным им веществам тела, относительно же места сгорания высказывался вовсе не так определенно в пользу крови легких, как это стали утверждать его последователи. Во всяком случае и во времена Лавуазье и почти $^3/_4$ века после него главным местом окислительных процессов считалась кровь. После работ Лавуазье стало возможным сопоставление вещественного прихода и расхода, но лишь по весу, а не по составу, т. к. не было надежных методов анализа сложных органич. веществ пищи и извержений. В течение довольно значительного промежутка времени исследователи О.в. ограничивались установлением т. наз. уравнений обмена, т. е. сопоставлением весовых количеств элементов (C,H,O,N) пищи и извержений. При этом предполагалось, что все воспринятое в течение суток должно быть за

это же время выделено, и потому разность в полученных количествах элементов относили на потерю дыханием и кожей без всякой проверки этого опытом.

Параллельно этим исследованиям шло изучение состава пищевых средств, пищевых веществ, веществ, извергаемых телом и в нем образующихся. В этой работе принимали участие выдающиеся химики и физиологи того времени: Шеврель (Chevreul), Дюма (Dumas; 1800—1884), Буссенго (Boussingault; 1802—1887), Проут (Prout; 1785—1850), Мажанди, Велер, Либих и др., положившие начало органической и биологической химии. Выдающееся место в этой плеяде принадлежит несомненно Либиху. Он не только дал руководство для анализа органических веществ и в ряде сочинений (см. литературу) собрал и систематизировал весь научный материал органической и биол. химии, но с поразительной проницательностью и широтой мысли предугадал пути дальнейшего исследования и практического применения научных данных. Знание состава органов и экскретов дало ему возможность утверждать, что в организме происходит постепенное превращение сложных соединений во все более и более простые до конечных, выбрасываемых из тела продуктов, и что на основании количества и качества этих продуктов возможны заключения о количестве и качестве распавшихся в теле веществ. Он утверждал, что азот мочи должен быть рассматриваем как мерило распада в теле белковых веществ. Задачу физиологии он видел в изучении хода превращений веществ в теле и его изменений при самых разнообразных условиях. Чрезвычайно интересны теоретические представления Либиха о значении превращения веществ в животном организме: разрушение организованных составных частей работающих органов лежит в основе всех проявлений физиологической деятельности организма, в частности следовательно и в основе механической работы, производимой мышцами. Поэтому, считая согласно господствовавшему тогда мнению, что организованная субстанция почти исключительно состоит из белка, Либих признавал истинным пищевым веществом только белки пищи, долженствовавшие служить для восстановления тканей, разрушенных при работе, т. е. для пластических процессов (отсюда и название «пластические вещества»). При разрушении тканей, которое по Либиху происходит под влиянием кислорода, образуются азотсодержащие отбросы и часть выдыхаемой углекислоты. Сгорание белка кроме «организованного» он считал совершенно исключенным. Наоборот, жиры, углеводы и другие безазотистые вещества не принимают по его мнению участия в построении тканей тела и окисляются кислородом в первую очередь. Окисление этих веществ служит исключительно для согревания тела и потому эти вещества получили название «респирационных средств» и не относились Либихом к истинным пищевым средствам, участвующим в О. в. Белковые вещества пищи могли окисляться в целях теплообразования только лишь при недостаточности респирационных средств.

В 1842 г. в «Анналах» Либиха появилась статья Ю. Р. Майера (J. R. Mayer), формулировавшая закон сохранения энергии, а в 1848 г.—отдельной книгой его трактат «об органическом движении в его связи с обменом веществ». Разделяя общепринятую точку зрения, что окисление совершается в крови и притом под действием кислорода, Майер связывает процессы окисления с работой мышц след. образом: «часть тепла, возникающего от происходящих в капилярах мускулов окислительных процессов, становится при деятельности мышц скрытой или затраченной, и эта затрата пропорциональна произведенному механическому эффекту». Так. обр. организованное вещество мышцы является лишь трансформатором энергии, будучи само по себе относительно устойчивым: «нельзя отрицать снашивание органов, но это вопрос самостоятельный; и в паровых машинах снашивание происходит ежедневно и ежечасно, нельзя же однако ставить на одну доску материалы, нужные для починок, с затратой угля». Теорией Майера, с одной стороны, устанавливалась тесная связь между обменом веществ и обменом сил, а с другой—существенно ограничивались основные положения теории Либиха: чрезвычайная разрушаемость организованного живого вещества и исключительно пластическое значение белков пищи. [Факт, что жизнь животных (собак) не может быть поддержана пищей, лишенной белков, был установлен Мажанди в 1836 г.]

Благодаря авторитету Либиха его теория стояла на первом плане. Из нее вытекал целый ряд вопросов, ставших доступными для эксперимента благодаря тому же Либиху. Он дал в руки исследователей способ количественного определения мочевины, т. е. главного продукта распада белков в теле, а Дюма—способ определения общего азота пищи и извержений, и потому оказалось возможным выяснить: 1) действительно ли азот пищи нацело выводится мочой и калом, 2) каков эффект различного количества белков пищи и 3) как идет распад белков тела при мышечной работе. Респирационные опыты Лавуазье дали ему основание утверждать, что азот не принимает участия в дыхании, однако ряд исследователей азотистого обмена во главе с Буссенго не мог установить в своих опытах равенства пищевого азота и азота извержений, откуда и возникло учение о т. н. дефиците азота в моче и кале и о выделении его через легкие и кожу. Знаменитое исследование газообмена у различных животных, проведенное (1849) Реньо и Рейзе (Regnault, Reiset) (см. *Газообмен*) в очень широком масштабе, дало нек-рое основание учению о дефиците азота, т. к. во многих опытах было констатировано изменение количества азота в аппарате, хотя и небольшое и притом колебавшееся то в сторону + то —.

Классические по своей строгой методике опыты Биддера и К. Шмидта в Дерпте (Bidder, Schmidt; 1852) на собаках и кошках показали однако верность мысли Либиха о том, что все азотистые продукты распада выводятся с мочой и калом, и это было подтверждено затем Бишофом (Bischoff)

и в особенности К. Фойтом и Грубером (Gruber, 1857) в опытах установления азотистого равновесия с проверкой его равновесием серы. В новейшее время респирационные опыты Крога (Krogh) окончательно, следует думать, решили этот вопрос согласно Лавуазье и Либиху. Исследуя влияние различного количества белка пищи на распад белка в теле, Биддер и Шмидт установили с несомненностью усиленный распад белка при увеличении содержания его в пище и при прочих равных условиях, причем имело место и повышение теплопродукции. Это говорило очевидно против учения Либиха, согласно к-рому должен был распадаться лишь организованный белок и следовательно в этих опытах он должен был распадаться в усиленном масштабе только для того, чтобы дать возможность вновь поступающему белку стать на место старого. Поэтому была внесена поправка, что потребность животного в белке определяется распадом белка при голодании, а если при кормлении дается белка больше указанного «типического минимума», то излишек белка окисляется кислородом крови, как и безазотистые вещества, следовательно имеет место «избыточное потребление» (Luxusconsumption) этого белка как ненужного для пластики тела. Однако Бишоф (Bischoff) справедливо указал на невероятность существования двух причин разрушение белка и на необоснованность вступления в действие кислорода, как только доставка белка перешагнет определенную границу. В дальнейшем Мюнхенская школа во главе с Фойтом и Петтенкофером, используя свой респирационный аппарат (см. *Газообмен*), доказала, что при мышечной деятельности распад белка не увеличивается вовсе или увеличивается лишь незначительно, тогда как распад безазотистых веществ (судя по выделению углерода) увеличивается в значительной степени. С другой стороны, многочисленные исследования Фойта показали тесную зависимость распада белка от его прихода и возможность установки организма в короткое время в состояние азотистого равновесия при весьма различных количествах азота пищи. Фойт показал далее, что избыток белка предохраняет от распада безазотистые вещества, а избыток углеводов сберегает в свою очередь белки, так что при этих условиях можно привести организм в азотистое равновесие с количеством пищевого белка, меньшим количества белка, распадающегося при голодании животного. Все эти факты стоят в противоречии с теорией Либиха и легко согласуются с теорией Майера. Учение Фойта различает белок «организованный» и белок «циркулирующий» в соках тела. Первый обладает значительной устойчивостью и разрушается лишь в процессе снашивания, второй же легко разрушается, приходя в контакт с клеточными элементами. Оставалось мало понятным, как это подчеркивали Либих и Пфлюгер (Pflüger), объяснение Фойтом перехода циркулирующего белка в организованный и обратно (при голодании). Мюнхенской школе и в частности Фойту учение об обмене веществ обязано чрезвычайно систематической разработкой главы о белковом обмене, при различных условиях питания, при голодании, при покое и работе, а также учения о питании.

К началу последней четверти 19 в. учение об О. в., чрезвычайно обогатившееся фактическим материалом, в теоретической своей части продолжало оставаться в сфере идей Лавуазье и отчасти Либиха. Причиной разрушения веществ в теле признавалась окислительная способность вдыхаемого кислорода, местом окисления—кровь и тканевая жидкость, субстратом окисления—пищевые вещества и лишь при голодании расплавлявшееся организованное вещество. Это последнее признавалось устойчивым, снашивание его незначительным и восполняемым насчет белков пищи, т. к. и само организованное вещество считалось «живым белком». В 1875 году появилась известная критико-теоретическая статья Пфлюгера «о физиологическом горении в живых организмах», совершенно перевернувшая прежние представления о причине и месте окислительных процессов в теле. Не приток кислорода определяет, по Пфлюгеру, распад веществ в теле, а, наоборот, интенсивность обмена веществ обусловливает большее или меньшее восприятие кислорода, причем местом окислительных процессов является не кровь, а клеточные элементы тела, т. е. организованное живое вещество. Мнение Пфлюгера подкреплялось блестящими опытами его лаборатории, которые показали во-первых, что лягушки, кровеносная система которых была промыта физиол. раствором поваренной соли и наполнена им («солевые лягушки»), долгое время продолжали выделять нормальное количество угольной кислоты, и во-вторых, что нормальные лягушки, помещенные в атмосферу чистого азота, могли существовать около 20 часов и выделяли при этом значительное количество CO_2. Опыт Георга Либиха, доказывавший выделение CO_2 мышцами лягушки, вырезанными из тела, и многочисленные последующие исследования дыхания тканей (см. *Дыхание*, тканевое дыхание) сделали несомненным положение Пфлюгера, что «причины разрушения веществ лежат в клетках». Эта же мысль чрезвычайно ярко выражена К. Бернаром в следующих словах его трактата «о явлениях жизни, общих животным и растениям»: «если сокращается мышца, проявляют себя воля и ощущение, возникает мысль или сецернирует железа, то дезорганизуется, разрушается и потребляется субстанция мышц, нерва, мозга и железы».

На первый взгляд можно было бы думать, что научная мысль совершила возврат к воззрению Либиха, однако это было бы верно лишь до некоторой степени, потому что новое представление охватывало функции всех органов тела и развивало иную точку зрения на состав организованной живой субстанции. Эта последняя не являлась уже только «живым белком», но на основании изучения продуктов ее распада признавалась составленной «из различных веществ, в том числе и из белков» (Фойт), и специфичной по своему строению и составу для различных органов. Эти идеи получили даль-

нейшее развитие в том направлении, что «живая организованная субстанция» рассматривается в наст. время не как однородное «вещество», а как чрезвычайно сложная физ.-хим. система, специфическая в каждом отдельном случае по своей структуре и по своему составу, по ходу и характеру хим. процессов, в ней протекающих, и по тем продуктам, к-рые при этом возникают. Общим свойством этих систем, заложенным в их структуре и составе, является их разрушаемость и способность к регенерации и как следствие обмен веществ между клеточными элементами и окружающей их внутренней средой организма—кровью и тканевой жидкостью, одинаковой для всех клеток, но специфически используемой каждым их видом. С этой точки зрения становится отчасти понятным и специфическое действие лекарственных веществ и специфичность гормонов, витаминов и т. п. Теперь, когда стало доступным изучение условий *культуры тканей* (см.) вне организма, когда при помощи *микрургии* (см.) стало возможным непосредственное воздействие на отдельные части клеток, а при помощи микрохим. методов—изучение некоторых хим. процессов в клетке, теперь изучение О. в. делает дальнейшие весьма важные успехи, особенно в области познания различных промежуточных стадиев превращения веществ в тканях.

Мысль Лавуазье, что дыхание есть особый вид горения, являющийся источником животного тепла, уже связывала обмен веществ с обменом энергии, однако принцип превращения энергии не был известен Лавуазье и потому он не мог искать в процессе горения источник энергии для механической работы животного. Ю. Р. Майер, формулировавший закон сохранения энергии, указал на приложимость его и к животному организму, к-рый, по Майеру, надлежало рассматривать как трансформатор энергии. Однако экспериментальное доказательство этого было дано (1891—94) впервые Рубнером в калориметрических исследованиях на собаках, а затем (1897—1899) Этуотером (Atwater) на человеке. Внешних источников энергии для тела животного два: разрушение в теле пищевых веществ или веществ тела (при голодании) с освобождением из них потенциальной хим. энергии и совокупность всех воздействий из внешнего мира на органы чувств или вообще на поверхность тела. Величина прихода из первого источника легко определяется по теплоте сгорания веществ, определяемой калориметрически, но внешние воздействия на органы чувств в своей совокупности измерены быть не могут, и потому этот недочет в опытном решении вопроса неизбежен, но количественно он несомненно чрезвычайно мал. Что касается расхода энергии, то он при покое и голодании животного составляется из тепловых потерь (непосредственно теплом или испарением), из теплоты сгорания выводимых мочи и кала, а также из внутренней работы кровообращения, дыхательных движений, движений кишечника и т. п., к-рые в свою очередь переходят почти целиком в тепло (внешняя работа дыхательных движений, напр. выталкивание воздуха из легких, очевидно крайне незначительна). Значит при указанных условиях со стороны животного как приход, так и расход энергии могут быть выражены в тепловых единицах, при ничтожных недочетах с той и другой стороны, и сопоставлены между собой. Само собой разумеется, что принятие пищи или производство механической работы, не внося принципиально ничего нового, лишь несколько усложняют составление баланса энергии.

Вопрос о том, допустимо ли приравнивать друг к другу по тепловым эффектам два столь различных по условиям процесса горения, как сожжение в калориметрической бомбе и окисление в организме, разрешен утвердительно (в 1838 году) петербургским академиком Гессом в форме следующего положения: «количество тепла, сопровождающее данный химич. процесс, зависит только от начального и конечного состояния действующих тел и не зависит от промежуточных между ними стадиев превращения». Поэтому поскольку углеводы и жиры дают и в калориметрической бомбе и в организме одинаковые продукты CO_2 и H_2O, их теплоты сгорания в обоих этих случаях одинаковы, для белковых же веществ, сгорающих в организме лишь до мочевины, мочевой к-ты и др., должна быть внесена поправка. Эта поправка была определена Рубнером, установившим следующие стандартные теплоты сгорания пищевых веществ в теле: 1 *г* углеводов—4,1 б. калории, 1 *г* жира—9,3 и 1 *г* белка—4,1. Опыты Рубнера, а затем и Этуотера показали чрезвычайную близость цифр (до долей процента) приходной и расходной части баланса, чем, с одной стороны, подтвердилась правильность установления прихода по теплотам сгорания, а с другой—давалась возможность признать расход энергии суммарной характеристикой распада веществ в теле. Исходя из энергетического представления о питании, Рубнер провел ряд наблюдений о замещаемости пищевых веществ друг другом и пришел к установлению т. н. закона *изодинамии* (см.) пищевых веществ, согласно к-рому при определенных условиях недостаточного питания вещества, разрушаемые в теле, замещали друг друга в тепло-эквивалентных количествах. Из этого был сделан вывод, что организм в каждом данном случае имеет определенную «потребность в энергии», которую он может покрывать различными веществами. Для белка однако пришлось сделать исключение: «невозможность питать организм исключительно жиром и углеводами и совершенно устранить последние следы (3—4%) разложения белка зависит лишь от того, что для нек-рых химическ. процессов, как напр. для замены разрушенных частей тканей, необходим белок, т. к. животные не в состоянии произвести синтез этого вещества» (Рубнер). Рассматривая организм как трансформатор энергии, Рубнер естественно пришел к заключению, что в большем или меньшем масштабе этой трансформации, т. е. обмена энергии, следует искать критерий для интенсивности жизненных процессов. Поскольку однако обмен энергии тесно связан с обменом веществ, Рубнер

предлагает говорить об общем обмене веществ, даже без прибавления слов «и энергии»; в слове «общий обмен» заключается уже по мнению Рубнера указание на измерение обмена в общей мере, энергетической единице, т. е. калории.

Учение Рубнера, вращающееся в сфере идей Ю. Р. Майера, справедливо подчеркивая энергетическую сторону обмена, является все же слишком односторонним и упрощенным в своем обезличении пищевых веществ и расценке их лишь по калорийности. Момент простоты сыграл несомненно большую роль в популяризации учения Рубнера, особенно среди практиков питания, среди же физиологов оно встретило возражения. Неудача опытов со вскармливанием животных смесями из возможно более чистых пищевых веществ, калорийно вполне достаточными, и все дальнейшее учение о витаминах и одностороннем питании явно подчеркивают вещественную сторону обмена, не умаляя, разумеется, нисколько значения энергетики. Если признать, что в основе жизнедеятельности «живой организованной материи» лежит ее деструкция, ее частичный распад, а между тем это вещество несомненно обладает динамической устойчивостью, то это значит, что наряду с процессами диссимиляции, распада, в нем происходят процессы ассимиляции, восстановления потерь на счет взаимодействия с теми хим. группами и телами, с к-рыми оно может реагировать и к-рые может ассимилировать. Возможность эта определяется конечно составом и структурой хим. групп и тел, а не лишь их энергетическим значением.

II. Методика исследования.

Методы исследования общего О. в. и энергии основаны на точном количественном определении составных частей прихода и расхода твердых, жидких и газообразных веществ. Пищевые средства, имеющие применение при опыте, должны быть запасены, если они выдерживают хранение, в количестве, достаточном на все время опыта. Из запасов должны быть взяты средние пробы, проанализированные соответственно задаче или на пищевые вещества (белки, жиры, углеводы, соли, клетчатка) по общим правилам пищевого анализа или на отдельные элементы (C, H, N, S, P и т. д.) по правилам элементарного органического анализа. Разумеется, предварительный анализ имеет смысл лишь в том случае, когда то или другое пищевое средство дается в пищу без кулинарной обработки. Поэтому в опытах с человеком в большинстве случаев приходится анализировать аликвотную часть всех предлагаемых блюд или смешав эти части или даже порознь, что требует конечно затраты большого количества труда и времени. Пользование таблицами состава пищевых средств недопустимо в виду значительного колебания состава рыночных продуктов. Чрезвычайно опасно также пользование различного рода коеф. вроде N : C в моче, мясе и т. п., примером чего могут служить опыты Фойта, доказывающие по его расчетам образование жира из белков, по расчетам же Пфлюгера с другими более верными коеф. N : C в моче и мясе—лишенные всякой доказательности. Продолжительность исследования может быть конечно весьма различной, но элементом опыта во времени признаются сутки, причем последний прием пищи должен быть не позже как за 12 часов до начала следующих суток. При начале каждых новых суток после спуска мочи (у человека произвольно, у животных катетером) и, если нужно, после дефекации производится взвешивание. Особое внимание должно быть уделено количественному собиранию мочи и кала. Моча обычно собирается ежесуточно, кал—большей частью за весь период опыта. У человека сбор мочи не представляет затруднений при сознательном отношении подопытного субъекта, у животных применяется катетеризация, но во избежание случайных потерь мочи животные всегда помещаются в клетках с наклонным или решотчатым полом, обеспечивающим сток мочи в приемник. В клетках для мелких животных под решотчатым полом ставят наклонно сетку соответствующей густоты для отделения мочи от кала. Отграничение кала, относящегося к опытному периоду, достигается у собак дачею им при начале и перед концом опыта небольшого количества костей, образующих в кишечнике хорошо оформленную пробку, а у людей дачей 300—500 *см*^{3} молока, дающего характерный светлый молочный кал, или угольных таблеток, угольной взвеси, ягод и т. п. Отграничение у людей не всегда бывает достаточно резким, но т. к. кал собирается обычно за весь опытный период, не меньше нескольких дней, то ошибка не имеет большого значения. Методы анализа мочи и кала — см. *Моча*, анализ мочи и *Испражнения*, химическое исследование.

Учет газообразных составных частей прихода и расхода осуществляется при помощи респирационных аппаратов (см. *Газообмен*), дающих возможность вести определение количества потребляемого O_2 и выдыхаемой CO_2 в длительных и кратковременных опытах. Первые необходимы там, где дело идет об установлении вещественного и энергетического обмена, вторые уместны при установлении лишь расхода энергии. Связанные с респирационными опытами анализы воздуха ведутся по правилам *газового анализа* (см.), большей частью методом Голдейна (Haldane). Так как при изучении общего О. веществ и энергии дело идет, если нет каких-либо специальных заданий, лишь об обмене динамогенных веществ (белков, жиров и углеводов), то безусловно необходимым является лишь количественное определение N и C мочи, вдохнутого кислорода и выдохнутой CO_2. Тогда по N мочи вычисляют (*г*N × 6,25) количество распавшегося белка, а по «чистому» дыхательному коеф. долю участия в расходе углеводов и жиров, пользуясь таблицей Цунца - Люска (Zuntz-Lusk). Зная количество разложившихся в теле динамогенных веществ и их теплоты сгорания, легко вычислить количество энергии, освобожденной при этом распаде. Калориметрические опыты Рубнера и Этуотера, как указано выше, показали отличную схо-

димость чисел расхода энергии, вычисленных таким путем и установленных непосредственно в опыте.

Если имеется в виду установить лишь расход энергии, то достаточно определить газообмен или даже только количество поглощенного кислорода, расход энергии вычисляется тогда по тепловому значению кислорода. Разумеется, расчет общего обмена по тепловому значению кислорода недопустим, если в организме сгорают не только белки, жиры и углеводы, но и другие вещества, напр. алкоголь, или если в организме имеет место переход углеводов в жир, а также образование недоокисленных продуктов, напр. ацетоновых тел. Прямые определения обмена энергии в респирационных калориметрах как требующие дорогой и сложной аппаратуры и большой затраты труда доступны лишь немногим лабораториям.

III. Основной обмен.

Общий О. в. и энергии. Характеристикой интенсивности общего О. в. и энергии организма в различные периоды его жизни является т. н. **основной обмен**, т. е. тот распад веществ в теле, к-рый имеет место при предельно возможном для живого организма ограничении деятельности всех его органов. Основной обмен обнимает собой следовательно всю совокупность тех превращений в теле, к-рые необходимы для поддержания основных жизненных функций, но как понятие является все же величиной условной, хотя для данного организма в определенный период его жизни достаточно постоянной. Факторами, в известной мере его определяющими, являются вес, рост, возраст и пол. Учитывая эти факторы, Гаррис и Бенедикт (Harris, Benedict) установили эмпирические формулы для вычисления нормального основного обмена; для мужского пола (свыше 1 года): 66,473+ +13,7516.*кг*+5,0033.*см* – 6,7550 . годы; для женского пола (свыше 1 года): 655,0955+ +9,5634.*кг*+1,8496. *см* –4,6756 . годы; для детей до 1 года: мальчики — 22,1 +31,05.*кг* + +1,16 . *см*, девочки — 44,9 + 27,84 . *кг*+ +1,84 . *см*. На основании этих формул, выведенных чисто эмпирически, Гаррис и Бенедикт составили таблицы основного обмена, которые оказались очень удовлетворительными и нашли себе широкое применение. По этим таблицам нормальный основной обмен определяется как сумма двух чисел: основного числа по весу и второго числа по росту и возрасту, напр.: мужчина 60 *кг*, 163 *см* и 25 лет. Основное число по весу—892 кал., второе число по возрасту и весу—647 кал., основной обмен 1 359 кал. (см.таблицы).

Табл. 1. Основное число по весу.

Кг	У мужчин	У женщин	*Кг*	У мужчин	У женщин
3	107	683	62	918	1 248
4	121	693	64	947	1 267
5	135	702	66	974	1 286
6	148	712	68	1 002	1 305
7	162	721	70	1 029	1 325
8	176	731	72	1 057	1 344
9	190	741	74	1 084	1 363
10	203	751	76	1 112	1 382
12	231	770	78	1 139	1 401
14	258	789	80	1 167	1 420
16	286	808	82	1 194	1 439
18	313	827	84	1 222	1 458
20	341	846	86	1 249	1 478
22	368	865	88	1 277	1 497
24	396	885	90	1 304	1 516
26	424	904	92	1 332	1 535
28	452	923	94	1 359	1 554
30	479	942	96	1 387	1 573
32	507	961	98	1 414	1 592
34	534	980	100	1 442	1 611
36	562	999	102	1 469	1 631
38	589	1 019	104	1 497	1 650
40	617	1 038	106	1 524	1 669
42	644	1 057	108	1 552	1 688
44	672	1 076	110	1 579	1 707
46	699	1 095	112	1 607	1 726
48	727	1 114	114	1 634	1 745
50	754	1 133	116	1 662	1 764
52	782	1 152	118	1 688	1 784
54	809	1 172	120	1 717	1 803
56	837	1 191	122	1 744	1 822
58	864	1 210	124	1 772	1 841
60	892	1 229			

Вес организма не может конечно считаться определяющим обмен фактором в виду различного состава и строения организма, поэтому расчет на 1 *кг* веса, часто применяющийся в целях сравнения, является весьма несовершенным, но все же допустимым, если идет речь о сравнении организмов, одинаковых по внешним по крайней мере признакам конституции. Так, орга-

Табл. 2. Второе число по возрасту и росту для мужского пола.

Рост в *см*	Годы 1	3	5	7	9	11	13	15	19	25	30	40	50	60	70
40	−40														
44	± 0														
48	+40														
52	80	15													
60	160	95	40												
68	240	175	110	50											
76	320	255	190	130	80	30									
84	400	335	270	210	160	110	60								
92	480	415	350	290	250	220	140	100							
100	560	495	430	370	350	330	230	180	128						
108		575	510	450	450	450	330	260	208						
116		655	590	540	550	550	430	340	288						
124			670	630	640	650	530	420	368						
132			750	720	740	750	630	500	448						
140			830	810	830	840	720	580	528						
148				900	920	950	820	660	608						
156				970	990	1 030	890	740	678	612	578	510	443	375	308
164					1 060	1 100	960	810	738	652	618	550	483	415	348
172						1 190	1 020	860	788	692	658	590	523	455	388
180							1 060	900	828	732	698	630	563	495	428
188								940	868	772	758	670	603	535	468
196									908	812	778	710	643	575	508

Табл. 3. Второе число по возрасту для мальчиков от 0 до 12 месяцев.

Месяцы	0	2	4	6	8	10	12
Б. калорий	45	105	160	210	245	270	290

низмы близкого роста, веса, развития мускулатуры и упитанности обычно имеют и близкий основной обмен, т. е. обладают близким количеством «организованной живой субстанции», именуемой для краткости «живой протоплазмой», жизнедеятельностью которой и определяется основной обмен. Фолин (Folin) показал, что при безбелковой пище выделяется креатинин как продукт эндогенного обмена веществ. Выделение креатинина американские исследователи (Palmer, Means и Gamble) сопоставили с наблюдаемой теплопродукцией и нашли

Табл. 4. Второе число по возрасту и росту для женского пола.

Рост в *см*	Годы 1	3	5	7	9	11	13	15	19	25	30	40	50	60	70
40	−344	−234	−194												
44	−328	−218	−178												
48	−312	−202	−162												
52	−296	−186	−146												
60	−264	−154	−114	−118											
68	−232	−122	− 82	− 86	−95										
76	−200	− 90	− 50	− 54	−63	−73									
84	−168	− 58	− 18	− 22	−31	−31	−50								
92	−136	− 26	12	10	1	+19	−18	−27							
100	−104	6	40	42	33	43	14	5	−14						
108		38	72	74	75	85	56	37	18						
116		70	105	106	107	117	98	69	50						
124			142	148	138	159	130	101	82						
132			174	180	181	191	162	133	114						
140			206	212	213	228	194	165	146						
148				244	255	265	236	197	178						
156				276	287	297	260	227	206	172	148	102	55	8	−39
164					309	313	290	257	234	186	163	118	70	23	−24
172						331	318	285	258	201	178	133	84	38	− 9
180								313	282	216	193	148	99	52	6
188									304	231	207	163	114	67	20
196									324	246	222	177	129	82	35

довольно постоянные соотношения: у мужчин на 1 *мг* выделенного креатинина—0,98 кал., а у женщин—1,26 кал. По мнению Бюргера (Bürger) этот креатининовый коеф. является хорошим индексом массы муску-

Табл. 5. Второе число по возрасту для девочек от 0 до 12 месяцев.

Месяцы	0	2	4	6	8	10	12
Б. калор.	−535	−475	−420	−370	−325	−265	−225

латуры тела. Рубнер считает главным фактором, определяющим обмен, поверхность тела как поверхность его охлаждения, полагая, что теплопотери определяют теплопродукцию. Если это по отношению к теплокровным и притом при определенных условиях до известной степени приемлемо, то как принцип безусловно неверно. Для практических целей отнесение величины обмена к поверхности тела является столь же допустимым, как и отнесение к весу. Наиболее удовлетворительной для определения поверхности тела у человека признается формула Д. и Е. Ф. Дюбуа (D. и E. F. Dubois): поверхность в $см^2 = кг^{0,425} \times см^{0,725} \times 71,84$, или проще—поверхность в $см^2 = 167,2\sqrt{кг} \times \sqrt{см}$. Эта формула очень точна. По тем же авторам основной обмен в больших калориях на 1 $м^2$ поверхности и на 1 час колеблется в связи с полом и возрастом следующим образом:

Табл. 6.

Возраст	Мужчины	Женщины	Возраст	Мужчины	Женщины
14—16	46,0	43,0	40—50	38,0	36,0
16—18	43,0	40,0	50—60	37,5	35,0
18—20	41,0	38,0	60—70	36,0	34,0
20—30	39,5	37,0	70—80	35,5	33,0
30—40	39,5	36,0			

В наст. время основной обмен вычисляется или по Бенедикту или по Дюбуа, т. к. результаты получаются почти одинаковые. Основной обмен среднего по конституции и упитанности человека принимается равным 1 калории на 1 *кг* веса и час, т. е. напр. при 70 *кг* в сутки будет 70 × 24 = 1 680 калорий. Однако во время сна обмен еще понижается в виду еще большего ограничения жизнедеятельности и считается равным 0,9 на 1 *кг* в час. В обычной жизни к основному обмену всегда присоединяется т. н. рабочая прибавка, вызываемая деятельностью мышц, принятием и перевариванием пищи, низкой t°, если недостаточна физ. теплорегуляция, и т. п. **М. Шатерников.**

Патология основного обмена. Можно отмечать уклонение обмена от нормы, прослеживая те необычайные превращения веществ, к-рые наблюдаются при различных заболеваниях. Но можно иметь в виду и другую сторону обмена и оценивать с самой общей точки зрения количество расщепившегося в организме вещества или, что то же самое, определять количество образовавшейся при этом теплоты. Данные, касающиеся измерения так понимаемого общего обмена, не характеризуют деталей и изменений хода отдельных реакций внутри организма. До наст. времени клиника интересуется главн. обр. изменениями т. н. основного обмена и отчасти изменениями специфически динамического действия пищи. Повышение основного обмена само по себе не сопровождается повышением t°, и избыток образовавшегося тепла покидает организм различными путями. То повышение t°, к-рое наблюдается при лихорадочном заболевании, есть следствие расстройства теплорегуляции при одновременном повышении обмена. Повышение теплопродукции в этих случаях можно считать постоянным явлением, но в различных стадиях и случаях лихорадочного процесса оно выражено различно. Будучи весьма сильным в начале при высоком и крутом подъеме t°, оно в дальнейшем делается меньше. Увеличение основного обмена доходит иногда до 48%. Связь увеличения обмена и t° по некоторым авторам соответствует пра-

вилу, выведенному для хим. реакций вант Гоффом (van't Hoff) («подъем t° на 10° соответствует увеличению скорости реакции в 2—3 раза»). Дыхательный коэф. RQ при лихорадке повышен только во время озноба вследствие разрушения гликогена при мускульных движениях. В остальное время он скорее ниже нормы (участие процессов окисления жира).—Злокачеств. новообразования и лейкемия во многих случаях точно так же повышают основной обмен.—Малокровие остается без особенно характерных влияний на основной обмен, точно так же и полицитемия (иногда обмен повышен).—Б-ни печени и почек не связаны с повышением обмена. Однако при значительном увеличении селезенки при гепато-лиенальных синдромах, равным образом и при гипертонии, обмен хотя и не обязательно, но может быть повышен.—Точно так же не отмечено каких-либо характерных изменений основного обмена для б-ней легких и сердца.

Если т. о. влияние б-ней различных внутренних органов на основной обмен невелико, то нельзя того же самого сказать о поражениях желез внутренней секреции. Наибольшее значение для всей патологии общего обмена имеет щитовидная железа. Удаление этого органа понижает обмен значительно (на 20%), микседема иногда еще больше (на 50%). Точно так же можно найти пониженные цифры обмена при обыкновенном зобе. В противоположность этому введение внутрь тиреоидина или подкожно тироксина сильно повышает обмен. При б-ни Базедова наблюдается типичное повышение основного обмена. Этими же анализами хорошо удалось контролировать действие лекарств и оперативного вмешательства при б-нях щитовидной железы.—Исследование основного обмена при поражении придатка мозга наталкивается на все те трудности, которые встречаются на пути исследования гипофиза. Они заключаются в том, что гипофиз при малой своей величине и глубоком расположении есть образование сложное и кроме того раздражение всей области мозга, лежащей около этого органа, дает также изменения в обмене. При акромегалии большинство авторов говорит о повышении газового обмена, в то время как случаи dystrophia adiposo-genitalis связаны очень часто с понижением основного обмена.—Несахарное мочеизнурение изменением основного обмена не сопровождается.

Особого внимания заслуживает общий обмен при сахарном мочеизнурении. На протяжении десятилетий вопросу общего обмена при сахарном мочеизнурении придавалось большое значение. Говорилось то о повышении то о понижении его. В наст. время признается, что никаких строго характерных для диабета изменений в основном обмене нет. Только в случаях очень тяжелой формы диабета можно как правило видеть повышение обмена. Но эти повышения, к-рые поддаются диететическому воздействию, трудно отнести всецело к диабету, т. к. б-ной кроме того еще истощен, страдает кетонурией, и потому нарушение обмена его зависит от ряда факторов. Экспериментальный диабет, вызванный удалением поджелудочной железы или отравлением флоридзином, сопровождается повышением обмена.—Еще большее значение, чем при диабете, общему обмену уделялось при ожирении, так как жир, рассматриваемый как резервный материал, в конечном счете происходит из пищевых веществ, не разрушившихся в обмене. Наоборот, при недостаточном кормлении недостающие калории извлекаются в наибольшем количестве из жировых запасов, которые заметно сокращаются.

Расход калорий, зависящий в значительной степени от мышечной деятельности и траты жира, повышается также в зависимости от подвижности и активности исследуемого. Т. о. отложение и расход жира регулируются двумя мало доступными учету факторами: деятельностью наблюдаемого субъекта и его едой, к-рая обыкновенно в своем количестве определяется апетитом. Возникает вопрос — может ли быть излишне съеденное также и разложено до конечных продуктов распада (помимо участия мышц). За то, что принципиально нек-рое изменение размеров основного обмена может происходить, говорят исследования голодающих и наблюдения при длительном недостаточном питании. В обоих случаях величина основного обмена (т. е. количество потребленного кислорода) заметно сокращается. Отсюда следует, что об абсолютной устойчивости цифры основного обмена говорить нельзя, и если обмен под влиянием питания может уменьшаться, то вероятно он может и увеличиваться. Повышение обмена от еды всегда отмечается в течение нескольких часов. Жиры и углеводы увеличивают обмен на мало заметную величину, белковое питание действует гораздо сильнее. Белкам и было приписано специфически динамическое действие. Возможно однако, что не только послеобеденный, но и утренний основной обмен в случаях продолжительного переедания (и белкового, и жирового, и углеводного) устанавливается на более высоких цифрах потребления кислорода. Такая способность, если она имеется, гарантировала бы организм от превращения излишков питания в обременяющий жировой балласт. Не все исследователи признают существование такого «роскошествующего обмена» (Luxusconsumption). Пока в учении об ожирении признается прежде всего ожирение от переедания и от недостатка движения. В этих случаях основной обмен уклонений от нормы не представляет. Кроме того признается еще и существование ожирения, связанного с состоянием внутренней секреции. В этих случаях можно бывает установить нормальный апетит при понижении обмена или при нормальном основном обмене недостаточно рельефно выраженный подъем от специфически динамич. влияния питания. Что касается того, каким путем эндокринное влияние сказывается на О., то по мнению одних инкреты действуют непосредственно на процессы окисления в организме, другие считают возможным, что железы внутренней секреции через центр. нервную систему действуют на все поведение организма, что тесно связано с работой мышц, и таким путем приводят к усилению обмена. Е. Фромгольд.

Пат. анатомия нарушений О. веществ может проявляться разнообразно. Прежде всего можно указать, что целый ряд серьезных неправильностей в О. в., напр. азота, углеводов, солей, может не сопровождаться никакими морфологическими изменениями органов и тканей. В других случаях общего нарушения того или иного О. в. наблюдаются пат.-анат. изменения, представляющие собой следствия неправильного О. в. и проявляющиеся в атрофических процессах или в виде тех или иных пат. отложений (см. *Артериосклероз*, *Атрофия*, *Голодание*, *Гоше болезнь*, *Диабет сахарный*, *Кахексия*, *Ниман-Пика болезнь*, *Ожирение*, *Подагра*). Местные проявления расстройства О. в. в тканях выражаются в появлении в клетках или межклеточных пространствах различных материалов, в физическом или химическом смысле несвойственных данной ткани, что принято обозначать как перерождение или инфильтрацию ткани или отложение в ткань (см. ниже).

IV. Белковый обмен.

Обмен азотистый (син. белковый обмен)—в широком смысле совокупность всех явлений в организме, так или иначе связанных с метаморфозом и транспортом азотистых соединений по телу при разных условиях питания и состояния организма. Эти явления распадаются на три группы: 1) переваривание и всасывание азотистых соединений в кишечном канале; 2) превращения азотистых соединений и продуктов их распада в жидкостях и тканях организма (промежуточный азотистый обмен); 3) выделение азотистых соединений из организма через различные экскреторные органы. В частности также под обменом азотистым разумеют установление азотистого баланса (см. ниже).

Азотистые продукты пищеварения—аминокислоты и нек-рые полипептиды—при всасывании проникают через слизистую кишечника в капилярную кровь, затем в воротную систему печени и оттуда далее в общий круговорот крови, значительно увеличивая в ней содержание аминокислотного азота. Вместе с тем возрастает и аминокислотный азот тканей, абсорбирующих свободные аминокислоты из крови; так, в опыте Фолина и Дайнса (Folin, Dines) после введения кошке в петлю тонкой кишки яичного белка (61 *г*) через $1^1/_2$ часа обнаружилось увеличение «остаточного» азота (небелковый азот крови минус азот мочевины) в крови воротной вены с 14 до 22 *мг%*, в крови сонной артерии с 12 до 22 *мг%* (т. е. на 57%, resp. 83%); через 45 минут после введения гликоколя остаточный азот в воротной вене возрос на 433% (с 12 до 64 *мг%*), в сонной артерии—на 140% (с 15 до 36 *мг%*) и в мускулатуре—на 43% (с 223 до 319 *мг%*). Во всех этих опытах N мочевины оставался в начале без изменения. Спустя нек-рый промежуток времени количество аминокислотного N в крови и в тканях уменьшалось (в первой скорее, чем в последних), а количество мочевины начинало возрастать. Пример: у человека после дачи 135 *г* желатины аминокислотный N в крови через 1 час (в *мг%*) составлял 9,4, через 2 часа—11,4, через 3 часа—7,2, через 8 час.—6,8 (до приема желатины — 5,5). Через те же интервалы содержание мочевины в крови в *мг%* соответствовало 16,0 — 14,2 — 20,2—25,0 (до еды—17,3). Разные ткани неодинаково абсорбируют аминокислоты, что видно из следующей таблицы:

Табл. 7.

Аминокислотный азот и мочевина у собаки	Перед инъекцией (*мг%*)	После инъекции в вену экстракта переваренного мяса	
		спустя $^1/_2$ часа (*мг%*)	спустя 4 часа (*мг%*)
Аминокислотный азот:			
в мышцах	67	70	71
в печени	—	156	71
в почках	—	88	89
в крови	4,7	13,7	11
Мочевина в крови	5	10	14

В периоды увеличенной концентрации аминокислот в крови нек-рое их количество успевает перейти в мочу.

Между аминокислотами крови (Ак), адсорбированными аминокислотами тканей (Ат) и тканевым белком (Бт) должно существовать некоторое обратное равновесие, к-рое символически может быть выражено Бт ⇆ ⇆ Ат ⇆ Ак. Поступление новых партий аминокислот в кровь, а из нее и в ткани в разгар пищеварения, ведет к нарушению указанного равновесия, и по закону действия масс количество тканевого белка должно возрастать. Однако адсорбированные тканями аминокислоты и пептиды избирательно идут на синтез более сложных полипептидов, resp. белковых молекул в этих тканях; неиспользованные же аминокислоты могут поступать обратно в кровь (при последующем относительном ее обеднении аминокислотами) и снова адсорбироваться в другом месте. В результате такого перераспределения аминокислот через некоторое время после поступления их из кишечника все ткани в известной мере «насыщаются» ими, осуществляя при этом указанный белковый синтез; однако многие аминокислоты остаются неиспользованными и подвергаются в тканях (гл. обр. в печени) дезаминированию, в результате к-рого получается NH_3 и кетокислоты: первый в соединении с CO_2 дает *мочевину* (см.), вторые частично подвергаются дальнейшему окислению, доходя до CO_2 и H_2O, с освобождением энергии, частично же могут превращаться либо в глюкозу и гликоген либо в высшие жирные к-ты и жиры.

Разрушение аминокислот представляет собой очень сложный процесс, многие детали к-рого далеко еще не выяснены. Большое значение для понимания относящихся сюда явлений имеет наблюдение Эмбдена (Embden) (метод—пропускание аминокислот через переживающую печень), что α-аминокислоты дают превращения не как соответствующие им жирные к-ты, а как кислоты с меньшим на 1 числом углеродных атомов. Так например лейцин (α-аминоизокапроновая к-та) дает в условиях опыта

ацетон так же, как и изовалериановая к-та (на один С меньше), между тем как соответствующая лейцину к-та (изокапроновая) не обладает этим свойством. Отсюда сделан вывод, что аминокислоты при распаде превращаются в жирные кислоты с потерей одного углеродного атома:

$$R - CHNH_2 - COOH \rightarrow R.COOH.$$

Таким образом при этом разрушении имеют место три процесса: 1) потеря группы NH_2 (см. *Дезаминирование*), 2) потеря CO_2 из группы COOH—декарбоксилирование, 3) окисление. Вопрос о том, в каком порядке идут эти процессы у разных аминокислот, до сих пор еще полностью не разрешен, однако ряд фактов позволяет теперь установить общую схему течения указанных реакций.

Обычные методы исследования таковы: 1) изучение превращений определенных аминокислот при пропускании растворов, содержащих эти аминокислоты, через кровеносные сосуды переживающей печени. 2) Скармливание больших количеств некоторых аминокислот, продукты превращений к-рых при этом не успевают окисляться до конца и выходят с мочой в виде промежуточных продуктов. 3) Введение (per os, интравенозно, per rectum) таких дериватов аминокислот, к-рые являются чуждыми для животного организма и в своих превращениях проходят лишь начальные стадии изменений при дезаминировании или декарбоксилировании и затем выводятся мочой, где и учитываются. 4) Введение определенных аминокислот в организм диабетика или животного с экспериментальным диабетом (после депанкреатизации или отравления флоридзином), а также в организм алкаптонурика (см. *Алкаптонурия*) в целях наблюдения над превращениями введенных веществ (или их дериватов) в сахар (при диабетах) и в гомогентизиновую к-ту (при алкаптонурии). Подобные же наблюдения ставятся и при других б-нях обмена, возникающих спонтанно или в эксперименте. Все эти методы привели к представлению, что первым этапом превращений аминокислот является дезаминирование. Против этого казалось бы говорила относительно крепкая связь N и С в аминокислотах, однако под влиянием бактерий, как известно, разрыв этой связи происходит легко [напр. фенилаланин ($C_6H_5—CH_2.CHNH_2.COOH$) превращается в фенилпропионовую кислоту ($C_6H_5.CH_2.CH_2.COOH$)]; аналогично в организме после обильного скармливания тирозина

$$\left(C_6H_4 \begin{matrix} \diagup OH \\ \diagdown CH_2.CHNH_2.COOH \end{matrix}\right)$$

удавалось заметить в моче появление *п*-оксифенилмолочной к-ты

$$\left(C_6H_4 \begin{matrix} \diagup OH \\ \diagdown CH_2.CHOH.COOH \end{matrix}\right).$$

По Декину (Dakin), первые шаги к разрушению связи N и С вероятно идут таким образом, что сначала согласно общему правилу окисляется β-атом углерода,

$$\begin{matrix} & R & & R & & R \\ & | & & | & & | \\ \beta & CH_2 & \rightarrow & CHOH & \rightarrow & CH \\ & | & & | & & \| \\ \alpha & CHNH_2 & & CHNH_2 & & CNH_2 \\ & | & & | & & | \\ & COOH & & COOH & & COOH, \end{matrix}$$

после чего появляется двойная связь между α и β атомами с последующей перегруппировкой соединения $R - CH = C.NH_2.COOH$ в иминокислоту $R—CH_2.C \overset{\diagup\!\!\diagup NH}{—} COOH$ и ее гидрат

$$R—CH_2—C \begin{matrix} \diagup OH \\ —COOH \\ \diagdown NH_2 \end{matrix}$$

Вероятность такого предположения вытекает из того обстоятельства, что соединение $C(CH_3)_3 — CH.NH_2.COOH$ (α - аминотриметилпропионовая кислота), у к-рого не может появиться двойная связь между α и βС-атомами, почти не сгорает в теле. Иминокислоты или их гидраты как тела неустойчивые легко теряют аммиак, превращаясь в кетокислоты: R.CO.COOH. Т. о. процессу дезаминирования сопутствует окисление (оксидативное дезаминирование).

Общепризнанное прежде представление, что дезаминирование идет путем гидролиза

$$(R - CH.NH_2.COOH + H_2O = R—CHOH.COOH + NH_3),$$

имело своим основанием такие факты, как появление в моче оксикислот (напр. молочной к-ты) после обильного питания соответствующими аминокислотами (напр. аланином), а также и то, что судьба аминокислоты и соответствующей ей оксикислоты в ряде случаев является одинаковой; напр. как лейцин $[(CH_3)_2—CH.CH_2.CH(NH_2).COOH]$, так и соответствующая ему лейциновая к-та $[(CH_3)_2—CH.CH_2.CHOH.COOH]$ могут быть источниками ацетоновых тел при диабете (см. ниже). Однако исследования последнего времени установили неправильность такого взгляда; наоборот, целый ряд фактов говорит за то, что при дезаминировании гл. обр. появляются кетокислоты, а спиртокислоты (оксикислоты)—как вторичный продукт (восстановление кетокислот) или как продукт сопутствующего побочного процесса. Основные факты, заставляющие делать такой вывод, следующие: 1) возможность подражать появлению кетокислот из аминокислот in vitro (через окисление перманганатом); 2) появление в моче кетокислоты при введении в организм чуждых ему аминокислот: например фенилгликоколь ($C_6H_5CH.NH_2.COOH$) дает фенилглиоксалевую к-ту ($C_6H_5.CO.COOH$) с незначительным количеством бензойной (C_6H_5COOH—продукт декарбоксилирования) и миндальной ($C_6H_5.CHOH.COOH$—продукт восстановления) к-т. Кроме того кетокислота является более реагентным телом, чем соответствующая оксикислота, и более способна к обратному превращению в аминокислоту, чем оксикислота; это дает больший вес представлению, что главным соединением при дезаминировании являются кетокислоты, т. е. $RC \begin{matrix} \diagup OH \\ —COOH \\ \diagdown NH_2 \end{matrix} \rightarrow R—C \overset{\diagup\!\!\diagup O}{—} COOH + NH_3$. Впрочем существуют факты, не укладывающиеся в такую схему. Известны также реакции, в которых кетокислоты могут возникать не через стадий иминокислот; например фенилгликоколь ($C_6H_5CH.NH_2.COOH$) может превращаться в фенилглиоксаль $\left(C_6H_5C \overset{\diagup\!\!\diagup O}{—} C \overset{\diagup\!\!\diagup O}{—} H\right)$ и далее

окисляться в соответствующую кетокислоту—фенилглиоксалевую (C_6H_5—CO—COOH). Однако этот ход процесса не может считаться типичным.

После образования кетокислоты происходит декарбоксилирование, причем получается альдегид $R—C{\lt}^{O}_{H}$ и затем соответствующая к-та $R—C{\lt}^{O}_{OH}$. Так. обр. в результате имеем к-ту, на 1 атом углерода более бедную, чем исходная аминокислота, что согласуется с правилом Кноопа. Общая схема указанных превращений такова:

$$R\text{—}CH(NH_2)\text{—}COOH \xrightarrow{-H_2} R\text{—}C(=NH)\text{—}COOH \xrightarrow{+H_2O} R\text{—}C(OH)(NH_2)\text{—}COOH \xrightarrow{-NH_3} R\text{—}C(=O)\text{—}COOH \xrightarrow{-CO_2} R\text{—}C(=O)H \xrightarrow{+O} R\text{—}C(=O)OH$$

аминокислота — иминокислота — гидрат иминокислоты — кетокислота — альдегид — жирная кислота

дегидрирование — вхождение воды — дезаминирование — декарбоксилирование — окисление

Получающиеся в результате приведенных реакций жирные кислоты имеют в организме судьбу, общую с этими соединениями (см. жировой и углеводный обмен). Однако ряд реакций, который претерпевают аминокислоты в процессе дезаминирования и декарбоксилирования, в известной степени определяет их дальнейший ход превращений в организме как в сторону окончательного сгорания до CO_2 и H_2O, так и отчасти в сторону синтетических реакций (превращения в углевод и жир). По общему правилу окисления жирных к-т (см. жировой обмен) β-углеродный атом приобретает OH-группу, и затем при дальнейшем окислении отщепляются 2 углеродных атома. Однако это правило может подходить только к одноосновным кислотам жирного ряда с неветвящейся цепью и притом достаточно длинной (пять-шесть C). Жирные «остатки» аминокислот за исключением нормальной валериановой к-ты из нормального лейцина не относятся к этой хорошо изученной группе, а имеют б. ч. либо более короткие цепи, либо ветвящиеся, либо представляют собой окси- и кетокислоты, дикарбоновые к-ты и т. п. Систематическое изучение различных аминокислот в отношении получения из них продуктов, выделяющихся через мочу в пат. случаях (см. выше диабетические и алькаптонурические организмы), позволяет составить нек-рое представление о дальнейших после дезаминирования превращениях.

Все известные аминокислоты, к-рые входят в состав белков тела и пищи, можно разделить на три группы: 1) аминокислоты, могущие превратиться в глюкозу—глюкопластические: гликоколь, аланин, серин, цистин, аспарагиновая кислота, глютаминовая кислота, пролин, аргинин (гистидин?). 2) Аминокислоты, не дающие гликонеогенеза (у диабетических организмов, у нормальных такой гликонеогенез может достигаться более длинным путем) — агликопластические: валин, лейцин, изолейцин, фенилаланин, тирозин (гистидин?). Эти аминокислоты у диабетических организмов вместо сахара дают *ацетоновые тела* (см.), поэтому их можно назвать кетопластическими аминокислотами, аминокислоты же первой группы—акетопластическими. Введение акетопластических соединений при диабетическом ацидозе как правило понижает образование ацетоновых тел и следовательно они являются также и антикетопластическими. 3) Из остальных аминокислот триптофан, лизин, глюкозамин (гистидин?) не относятся ни к той ни к другой группе, а потому могут быть названы акето- и агликопластическими аминокислотами.

В разгаре абсорпции и дезаминирования аминокислот (и образования мочевины) имеет место своеобразный феномен—усиленное горение в тканях, приводящее к увеличению отдачи тепла. Иллюстрацией может служить опыт Люска (Lusk) (рисунок 1), из которого видно, что после дачи белковой пищи ход отдачи тепла и ход выделения N мочой (по часам в сутки) идут совершенно параллельно друг другу. Такое влияние белковых веществ пищи было известно давно, и М. Рубнер назвал его специфически динамическим действием. Причина этого явления до сих пор составляет предмет дискуссии. Во всяком случае все повидимому сходятся на том, что проникновение продуктов переваривания белков в ткани производит в них (при норме) своего рода «раздражение», результатом к-рого является заметный подъем теплообразования (resp. поглощения O_2 и выделения CO_2). Специфическое динамическое действие белков не проявляется 1) при условиях, вызывающих усиленное теплообразование (низкая t°, работа); 2) при усиленном синтезе белков в тканях, происходящем за счет белков пищи, напр. при энергичном росте или после длительного голодания.

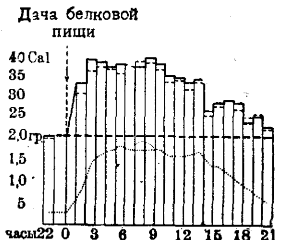


Рис. 1. Опыт Люска: столбики вверху—отдача тепла; пунктирная кривая—выделение N мочой.

Баланс азота. Азотистое равновесие. При одинаковом изо дня в день поступлении азота в организм в системе белок—аминокислоты тканей—аминокислоты крови устанавливается такое динамическое равновесие, при котором количество распавшихся в тканях (дезаминированных) азотистых соединений равно (по содержанию азота) количеству поступающих. Это выражается внешне в том, что баланс N (N пищи − N кала − N мочи) равен 0. Такое состояние в организме называется азотистым равновесием. Если при установившемся азотистом равновесии повысить уровень азота

пищи и держаться его в течение нек-рого времени, то благодаря наплыву аминокислот в ткани увеличится синтез белка в них, но при этом накопление белковых масс как тел лябильных усиливает вместе с тем распад белковых молекул, и через нек-рое время (через несколько дней) устанавливается новое азотистое равновесие при новом, повышенном уровне поступающего в ткани N. Надо подчеркнуть, что фактором, устанавливающим равновесие, является ceteris paribus уровень N в пище. При уменьшении пищевого N отношения меняются обратным образом, и в результате снова получается азотистое равновесие на новом, пониженном уровне азота. Иллюстрацией сказанному может служить любой опыт с установлением баланса азота. Из рис. 2 (опыт Фойта на собаке) видно, что с переходом на диету с повышенным содержанием азота собака удержала 26,4 *г* азота, resp. синтезировала 165 *г* белка; за пять дней после снижения азота пищи она потеряла 14,7 *г* азота, resp. потеряла из запаса тела 91,9 *г* белка.

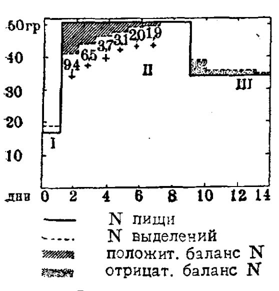


Рис. 2. *I*—азотистое равновесие до опыта; *II* и *III*—первое и второе азотистое равновесие.

Установление азотистого равновесия в норме происходит через короткий промежуток времени; у реконвалесцентов и вообще после голодания, частичного или полного, период с положительным азотистым балансом значительно удлиняется, что зависит от предшествующего обеднения тканей белком. Положительные балансы N имеют место также при росте тканей (у молодых организмов, у беременных) и в периоды тренирования в мышечной работе, к-рая ведет к гипертрофическим изменениям в мышцах. Так, Каспари (Caspari) на собаке (18-дневный опыт) показал, что при одинаковой пище (калораж 2 088—2 099; N=25,11 *г* pro die) и одинаковой суточной работе (около 600 кал.) примерно на 6-й день стала обнаруживаться значительная задержка азота, что можно считать следствием синтеза белка в мышечной ткани. Однако при установившейся мышечной системе, при обычных условиях работы, не обнаруживается разницы в расходе белка при сравнении азотистого обмена в периоды работы и в периоды отдыха, что видно из приводимой ниже таблицы 8.

Табл. 8. Средние числа на 1 день.

Периоды	Пища		Азот мочи в *г*					Сера мочи общая в *г*
	N в *г*	калорий	общий	аммиачный	креатининовый	мочевой к-ты	остаток	
Покой (6 дней) .	5,9	2 300	4,77	0,35	0,605	0,11	0,35	0,438
Обычная работа (9 дней)	6,0	3 000	4,40	0,38	0,60	0,106	0,42	0,424
Усиленная работа (4 дня)	5,9	3 200	3,94	0,42	0,56	0,12	0,42	0,414

Из сказанного ранее следует, что чем больше в теле N, тем больше требуется его в пище, чтобы удержать организм в азотистом равновесии; поэтому совершенно ясно, что лица с хорошо развитой мускулатурой требуют большего белкового рациона, чем лица такого же веса с менее развитой мускулатурой. С другой стороны, очевидно, что низкие белковые режимы, длительно применяемые, ведут к уменьшению запасов белка в тканях. В связи с этим весьма демонстративен опыт Кестнера (Kestner), произведенный во время последнего экономического кризиса в Германии над пациентами клиники, не страдавшими б-нями обмена.

Табл. 9.

Дни	N пищи	N мочи	N кала	Баланс N
1	7,3	3,6	1,8	+1,9
2	8,6	3,1	1,8	+3,7
3	8,1	6,4	1,5	+0,2
4	7,9	5,0	3,6	−0,7
5*	12,5	4,0	1,4	+7,1
6*	13,9	4,7	1,8	+7,4
7*	13,2	4,3	3,2	+5,7
8	8,0	3,0	2,3	+2,7

Знаком * отмечены дни дачи мяса—110—120 *г*.

Из таблицы 9 видно, что при очень низком содержании азота в пище, обычной для выбранных больных (здесь приводится только один из шести случаев), баланс азота претерпевает значительные колебания с положительным и отрицательным знаком вследствие неполной идентичности пищи изо дня в день. Когда же к пайку было прибавлено 110—120 *г* мяса, приток азота значительно увеличился (на 60—70%), но количество распавшегося в организме белка не увеличилось, как мы могли бы ожидать, так что баланс N значительно возрос в положительную сторону. Это указывает на усиленный белковый синтез в тканях подопытных субъектов, возникающий вследствие крайнего обеднения их белком на голодных режимах того времени: при таком состоянии ткани жадно поглощали весь протеиногенный материал, поступающий из кишечника. Если на этих низких по азоту рационах все же имеет место азотистое равновесие, то отсюда можно только заключить, что азотистое равновесие отнюдь не является показателем благополучия организма, а дает лишь внешнее выражение создавшегося подвижного равновесия между белком тела и азотистыми веществами, поступающими в кровь из кишечника.

Для всякого нормального организма можно подыскать такой уровень азота пищи, ниже к-рого организм уже не мог бы притти в состояние азотистого равновесия, а всегда бы давал отрицательный баланс; такое минимальное для установления азотистого равновесия количество азота пищи в глазах нек-рых исследователей является показате-

лем минимальных потребностей организма в азоте (при данных условиях); его назвали «физиологическим минимумом». Однако «физиологический минимум» есть величина неопределенная, зависящая от многих причин—от конституции индивидуума, от степени его упитанности, от возраста и т. п., а также ceteris paribus от количества безазотистых (гл. обр. углеводных) компонентов пищи. Увеличивая последние и доводя калораж пищи до избыточного уровня, можно достигнуть азотистого равновесия при весьма малом содержании белка в пище (см. ниже), что указывает на незначительный его распад в теле при таких условиях. При избыточном питании исключительно углеводами распад белка в теле достигает особенно низких величин. Рубнер рассматривает выделяемый при таких условиях азот (когда белок практически вовсе не служит в организме энергетическим потребностям) как неизбежную потерю тканями и называет это количество «коефициентом изнашивания» (Abnutzungquote). Средняя величина коеф. изнашивания по исчислениям Лаутера (Lauter)—0,053 *г* N pro die на 1 *кг* веса (человек), т. е. при среднем весе в 70 *кг* это составляет 3,7 *г* N, resp. 22,2 *г* белка в день (считая в белке 16,6% N). Отыскание этих величин имеет чисто теоретический интерес: практически уровень белка в пище во много раз превосходит величину коеф. изнашивания.

Вопрос о потребности человека в белке был одним из первых вопросов в истории науки о питании. Карл Фойт (Voit) решал его, отчасти пользуясь общим статистическим материалом, отчасти на основании более точных наблюдений в отдельных семьях. Полученные данные потом были проверены лабораторным путем на отдельных индивидуумах (анализы пищи, мочи, кала, газообмена). «Как среднюю величину из большого числа наблюдений,—пишет Фойт,—я вывел потребность среднего рабочего в 118 *г* белка и 328 *г* С при смешанной пище, состоящей из некоторого количества мяса и растительных пищевых средств». Так как 118 *г* белка уже содержат 63 *г* С, то остальные 265 *г* С могут быть представлены 500 *г* углеводов и 56 *г* жиров. Эта норма относилась так. обр. к «среднему рабочему с достаточно развитой мускулатурой, чтобы произвести среднюю работу». Фойт считал, что белок пищи нужен не для того, чтобы служить источником энергии, а для того, чтобы поддерживать белковый состав мышц на неизменной высоте; на этом основании он высказался за повышение азота в пище лиц, имеющих более развитую мускулатуру. «Для сохранения развитого рабочего органа (например у кузнеца) требуется больше белка, чем его требует слабый портной».

Позднее Этуотер (Atwater), пользуясь той же методикой, остановился на величине белковой нормы в 100 *г* (для сидячей работы) в сутки. Однако это количество белка показалось нек-рым исследователям преувеличенным, и они стремились обосновать более низкие белковые нормы для человека. Все эти работы сводились к наблюдениям над азотистым балансом у человека при низком уровне N в пище. Оставляя в стороне опыты кратковременные, можно прежде всего указать на работу Неймана (Neumann, 1902), к-рый показал в опытах над самим собой, продолжительностью в 120 и 321 дней, возможность сохранить при легкой работе вес и азотистое равновесие на уровне 79—74 *г* белка (при пересчете на 70 *кг* веса тела) при 2 737—2 000 кал. (на 1 *кг* веса тела приблизительно 1 *г* белка и 39—28 кал.), причем субъективные показатели состояния организма (работоспособность, здоровье и проч.) автором отмечены как положительные. Вскоре затем Читтенден (Chittenden, 1905) организовал «массовый» опыт, продолжительностью 5—9 мес., над группой в 25 чел. (ученые, военные, санитары и атлеты-профессионалы), причем следил за весом и время от времени исследовал азотистый баланс. Азотистое равновесие иногда достигалось при 9—6 *г* N в пище у солдат и ученых и при 11,5—9,0 *г* у атлетов. Однако азотистое равновесие не всегда получалось, и некоторые из подопытных вовсе не могли его достигнуть, к тому же потери веса были иногда очень значительны (некоторые лица впрочем прибавились в весе). Автор вывел заключение, что его опытами доказана возможность сохранить равновесие N без потери силы и работоспособности при 40—60 *г* белка в пище; при этом он высказал убеждение, что обычно употребляемые бóльшие количества белка вредно отзываются на организме, якобы обременяя его излишним количеством продуктов азотистого метаморфоза, подлежащих выведению.

Некоторые авторы (Benedict и др.), критикуя опыт Читтендена, отмечают ряд существенных частностей, значительно умаляющих его выводы. Так, из данных опыта видно, что подопытные проявили низкую усвояемость N, что следует поставить в связь именно с низкими белковыми режимами, т. к. в опытах над животными такая связь давно изучена и не только в отношении белка, но и других пищевых веществ. Далее подчеркивалась изнуренность большей части подопытных субъектов, а такие организмы, как уже указано выше, обладают большой способностью удерживать белок пищи; ссылка же автора на сохранение работоспособности подопытных не может собственно считаться существенным показателем удовлетворительности пищевого режима, так как во-первых в этом понятии есть элемент субъективности, а во-вторых потому, что способность к работе сохраняется и у подопытных голодающих. С другой стороны, выполнение работы (мускульной) есть результат трансформации энергии в организме, освобождающейся от разрушения главным образом безазотистых органических материалов, которые в опытах у Читтендена содержались в пище в достаточном количестве. Весьма любопытным также является факт, что атлеты Читтендена после прекращения опыта перешли на прежние пищевые режимы, чего они конечно не сделали бы, если бы диеты Читтендена их удовлетворяли полностью.—Несколько лет спустя после работы Читтендена Хиндхеде (Hindhede; 1913) произвел такие же длительные опыты на отдельных

людях с беспрерывным определением азотистого баланса; при этом он ставил своей целью показать, что можно добиться еще большего снижения азота в пище (4,4—11 *г* N pro die), употребляя в качестве таковой картофель с маргарином и вкусовыми приправами (лук, фрукты). Результаты опытов Хиндхеде отрицательны. Введенные им режимы приводили к перманентной потере N.

Опыты с пониженным содержанием белка в пище, пытающиеся обосновать возможность обойтись низкой белковой нормой в питании человека, опровергаются установленными экспериментально (на животных) случаями весьма резкого снижения сопротивляемости организма по отношению ко всякого рода инфекциям на низких белковых режимах. Наконец следует упомянуть о наблюдениях Геккера (Haecker) на коровах, что отрицательное влияние бедных белком диет (слабость, похудание) проявилось только на 3-м году их применения, а до этого срока животные ничем не отличались от нормы. Эти факты с большой очевидностью должны предостерегать от поспешных выводов в пользу снижения белковых норм человека. Приведенные выше опыты Неймана, Читтендена и Хиндхеде в сущности вовсе не говорят против Фойтовской нормы белка: из них можно бы сделать лишь один правильный вывод, что человек может поддерживать азотистое равновесие при низких белковых режимах более или менее длительное время при наличии достаточного калоража в пище для покрытия энергетической потребности. Шерман (Sherman; 1920) собрал из литературы 109 случаев, где был установлен минимум белка на 1 *кг* веса в 0,63—0,64 *г* (при колебаниях от 21 *г* до 65 *г* pro die на человека). Откинувши крайние величины, автор выводит среднюю 40,6 *г*, т. е. 0,58 *г* белка на 1 *кг* веса.

Однако является несомненным, что установление азотистого равновесия на длительное время при низких белковых режимах возможно лишь после истощения белковых запасов организма при условиях достаточного калоража. Можно ли количество белка в пище, соответствующее такому минимальному азотистому обмену, считать вообще оптимальным для человека, видно из опытов прикармливания подопытных субъектов, при условии минимума азота, белковой пищей. Из приведенного выше опыта Кестнера следует, что прибавочный азот пищи в этом случае не появляется в моче, а идет на новообразование белковых масс в организме. Подобные наблюдения были сделаны в то же время Геслином (Hösslin), а раньше того и рядом других авторов. Так, у Графе и Коха (Grafe, Koch; 1912) 35-летний фабричный рабочий после сильного недоедания поднялся в весе в течение 6 недель на 20 *кг* и задержал 535 *г* N и все же еще не достиг азотистого равновесия. Очевидно, что проявлявшаяся в этих случаях обильная ретенция азота выражает собой неполноту белкового состава организма до опыта (при низких белковых режимах), т. к. при нормальных условиях такая ретенция изо дня в день должна бы уменьшаться и в короткий срок смениться азотистым равновесием.

Все эти данные позволяют интерпретировать результаты исследований над пониженным белковым режимом т. о., что в них мы по существу имеем дело с белковым недоеданием (Eiweissunterernährung), а потому величину белковой потребности надо искать не в белковом минимуме, а на таких уровнях азота в пище, при к-рых организуется достаточный запас белка (белковое депо), и сдвиг азотистого равновесия в ту или другую сторону совершается быстро. Ряд американских авторов принимает, что минимально допустимым количеством белка в пище надо считать 1 *г* его на 1 *кг* веса. Однако, принимая во внимание, что белки пищи не являются качественно одинаковыми, большинство физиологов считает возможным поднять белковую норму до такой высоты, чтобы калораж белка в пище составлял 10—15% общего калоража пищи (при 3 000 калорий—75—110 *г* белка). У Фойта белок (118 *г*) содержал 16% энергии пищи. Т. о. Фойтовская норма выше всех других норм. Правильность последних подтверждается тем, что большинство людей (если им только не приходится выполнять очень тяжелой работы, когда с повышением калоража растет неизбежно уровень N в пище, т. к. практически трудно выбрать такую комбинацию пищи, где бы высокий калораж не был связан с большим содержанием белка) потребляет белок при средней работе именно в таких пределах. Так, статистическая работа Гейберга (Heiberg; 1921) на материале домашних хозяйств (1 000 случаев) 1897—1916 гг. установила для Копенгагена колебания в белке 94—118 *г*, в деревнях—93—149 *г*, в провинциальных городах—84—103 *г*. В более позднее время ряд авторов при наблюдении за N мочи большого числа подопытных субъектов дает величины, указывающие приблизительную степень белковых расходов в теле при свободном выборе пищи: Бенедикт (1919) у студентов-спортсменов—75—81 *г*, Бирд (Beard, 1927) на 400 студенток—76,7 *г*, Денис и Боргстром (Denis, Borgstrom; 1924) на 233 медицинских студентах—76,1 *г* (все числа на 70 *кг* веса).—По материалам Ин-та физиологии питания в Москве, собранным на основании очень большого числа литературных данных, потребление белка у людей разных профессий, как видно из прилагаемой таблицы 10, варьирует либо около Фойтовской нормы либо немного ниже—70—80 *г* белка, подтверждая т. о. правильность приведенных выше величин белковой нормы для человека.

Полноценность белков. Вопрос о количестве потребного для человека белка сталкивается с другим вопросом—о качественном различии белка. Если пищевые белки достигают тканей в виде аминокислот, то наилучшим качеством будет обладать тот пищевой белок, к-рый содержит требуемые организмом аминокислоты в надлежащем количестве, абсолютном и относительном. Так как в разных белках мы встречаемся с разной комбинацией аминокислот, то совершенно очевидно, что не все белки пищи обладают одинаковой возможностью предоставлять тканям все необходимое для синтеза в них белков тела; те бел-

Табл. 10.

Профессиональные группы	Общее количество рационов	Распределение рационов по содержанию белка в г (в день)					
		выше 150 г		от 100 до 150 г		ниже 100 г	
		%	абс.	%	абс.	%	абс.
Горнорабочие	282	3,5	181	22,5	117	74	76
Механики	152	4,6	163	26	118	69	77
Слесаря	43	—	—	51	120	41	74
Кузнецы	47	—	—	30	121	59	75
Литейщики	89	—	—	29	116	66	78
Ткачи	270	—	—	24	116	74	76
Красильщики	87	—	—	51	121	31	80
Интелигентный труд	70	—	—	48	118	50	78
Домашние хозяйки	54	—	—	15	115	81	75
Крестьянки	56	—	—	40	122	44	76
Крестьяне	314	23	194	39	121	37	79
Столяры	78	—	—	26	117	70	74
Каменщики	53	7,5	199	11	118	81	78
Извозчики	35	14	164	37	114	48	84
Дровосеки, пильщики	38	26	197	34	121	39	83
Землекопы	31	13	218	39	118	48	75
Рабочие каменоломен	69	7	157	26	114	67	77

ки, которые имеют полный ассортимент аминокислот, могут быть названы полноценными белками. Степень полноценности разных белков могла бы быть определена путем сравнения их аминокислотного состава,

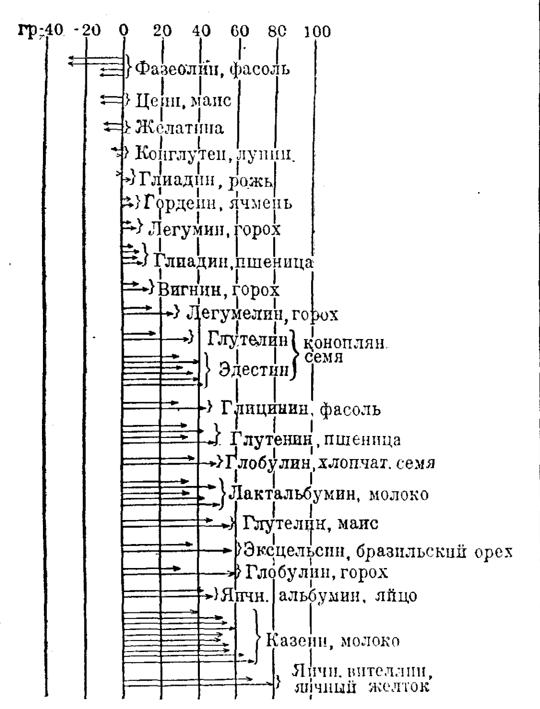


Рис. 3.

однако еще до наст. времени мы с достаточной точностью не знаем этого состава и можем руководствоваться только приблизительными данными. Между тем опыты на животных позволяют установить, что белки разного происхождения в разных случаях (напр. при росте или для поддержания азотистого равновесия при малых, близких к минимуму, количествах азота) замещают друг друга не в одинаковых и не в пропорциональн. по азоту количествах, иначе говоря, белки обладают различными качествами, к-рые определяются различиями в содержании и группировании аминокислот, или м. б. их агрегатов, в составе белковой молекулы. Для иллюстрации приведен рис. 3 Осборна и Менделя (Osborne, Mendel), из к-рого видно, что рост (прибавка в весе) молодых животных на разных белках ceteris paribus идет неодинаково и все представленные на рис. белки можно разделить на группы различного физиол. значения или различной «биологической ценности».

Табл. 11.

Пища	N мочи	N кала	Баланс N
Безазотная пища	3,0	0,5	−3,5
То же +3,5 г N мяса	3,0	0,5	±0,0
То же +3,6 г N пшеничного белка	5,0	0,5	−2,1
То же +6,0 г N пшеничного белка	6,6	0,5	−1,1
То же +8,8 г N пшеничного белка	8,3	0,5	±0,0

Второй пример приведен на таблице 11, из к-рой видно, что для поддержания минимального азотистого равновесия белки с меньшей биол. ценностью должны быть взяты в бо́льших количествах. Термин «биологическая ценность» был введен К. Томасом (1910), который попытался характеризовать это понятие количественно, определяя количество N, превращенного в белки тела из 100 частей всосавшегося N пищи. Данные Томаса по этой и другим, более сложным формулам приведены в таблице 12 и показывают, сколько весовых частей белков тела может образоваться из 100 весовых частей всосавшихся белков пищевых средств (числа автора округлены).

Другие авторы либо опровергали либо подтверждали данные Томаса. Выяснилось, что абсолютная величина «биологической ценности» не является постоянной для одного и того же белка (тем более—пищевого средства); на нее влияет как количество принимаемой пищи (калораж), так и количество белка в ней. Разумеется, большое значение должно иметь также и состояние организма к моменту опыта (напр. содержание белков). Разными авторами установлено также значение отдельных аминокислот для биол. ценности белков. Ряд белков и белковых смесей является неполноценным, вследствие отсутствия в них аминокислот, к-рые не

Табл. 12.

Пищевые средства	Белки тела на 100 частей всосавшихся белков	Пищевые средства	Белки тела на 100 частей всосавшихся белков
Мясо	105—106	Картофель .	80—56
Молоко . . .	100	Цветная капуста . . .	88—77
Рыба разная	103—86	Шпинат . . .	64—63
Рис	91—83	Горох	56—49
Дрожжи . .	73—56	Кукуруза . .	40—12
Казеин . . .	70—67		
Пшеничная мука . . .	51—29		

могут быть синтезированы в организме. Прибавление к таким белкам недостающих

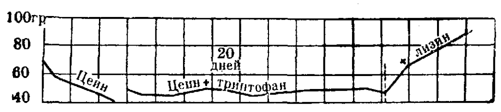


Рис. 4. Влияние на рост крыс прибавления недостающих аминокислот.

аминокислот делает их полноценными (рисунок 4). **Б. Лавров.**

Пуриновый обмен (физиология)—см. *Мочевая кислота*, *Нуклеопротеиды*, *Пуриновые основания*.

Патология белкового обмена. Количественные нарушения белкового обмена бывают при голодании полном и частичном и при кормлении неполноценными белками. Повышение белкового обмена (т. н. токсический распад белка) наблюдается при нек-рых отравлениях (пантопоном, окисью углерода, сулемой, щавелевой к-той), при злокачественных опухолях, при некоторых формах б-ни Базедова, при диабете, особенно экспериментальном, при острых инфекционных заболеваниях, при лихорадочных процессах. Обратное явление—усиленное отложение белков в организме (Eiweissmast)—положительный баланс азота—легче всего достигается после периода голодания, при хрон. недостаточном питании и особенно легко в период выздоровления после истощающих болезней. Задержка N в организме имеет место даже при сравнительно небольших количествах вводимого белка. При усиленной мышечной работе происходит отложение белка вследствие развития рабочей гипертрофии мышц, сопровождающейся часто значительной задержкой азота в организме.

Вопрос о возможности достигнуть отложения белков в нормальном состоянии у взрослого организма подвергался большим дискуссиям. Решение этого вопроса имеет большое практическое значение особенно в животноводстве. Кельнером (Kellner) было доказано, что при рациональном кормлении у коров удается достигнуть значительного отложения белков в организме. У человека также можно получить отложение белковых веществ, учитываемое по положительному азотистому балансу. Эта задержка N в организме достигается как усиленным введением белковых веществ, так и увеличением (калорически) количества безазотистых пищевых продуктов, предохраняющих часть белков от энергетического расходования. Задержка азота в организме не может с достоверностью рассматриваться только как процесс отложения белков; тем не менее большие количества задержанного N (Grafe) не могут зависеть лишь от азотистых шлаков, но являются также в результате накопления белковых веществ, хотя образование их и не сопровождается обычной задержкой воды в организме. В виду несоответствия в количестве задержанного N и воды большинство авторов считает, что этот образованный белок не тождествен с белком протоплазмы, но частью циркулирует в соках организма (Voit) частью откладывается в печени (Rubner, Noorden) или в клетках др. органов (Lütje, Berg). Чтобы проверить, является ли отложившийся белок биологически таким же, как и белок протоплазмы, исследовался основной обмен, который однако при задержке N не дал повышения. Это наблюдение говорит против образования истинного белка, являющегося составной частью протоплазмы, как это бывает в случаях отложения белка при рабочей гипертрофии и после истощения. Представляет ли такое отложение белков какое-либо преимущество для организма, трудно сказать. Некоторые авторы считают отложение белков полезным благодаря тому, что эти белки вследствие своей лябильности предохраняют белки протоплазмы от распада и кроме того в случае необходимости могут превращаться в истинные белки.

Качественные изменения белкового обмена. Кроме физиол. белков органов и жидкостей при болезненных процессах находят особые белки, вероятно происходящие путем перестраивания тканевого белка, а именно: амилоид (см. *Амилоидное перерождение*) и белок Бенс-Джонса (см. *Бенс-Джонса белковое тело*). Бенс-Джонсовский белок появляется в моче обычно при множественных миеломах, но не во всех случаях этого заболевания. Иногда в ткани миеломы выпадают кристаллы Бенс-Джонсовского белка (Вульф). Бенс-Джонсовский белок был кроме того обнаруживаем в моче при остеомаляции, саркоматозе, гипернефроме, лейкемии. Бенс-Джонсовский белок б. ч. выделяется одновременно с сывороточным белком; больная почка легче пропускает Бенс-Джонсовский белок, чем здоровая. Место перегруппировки белка неизвестно; по-видимому клетки костного мозга влияют на это перестраивание белковой молекулы. Готшальк (Gottschalk) проводит аналогию между Бенс-Джонсовской альбуминурией и диабетом; в обоих случаях существует нарушение межуточного обмена с образованием вещества, частично усваиваемого клетками организма. Другие авторы проводят параллель между образованием пигментными опухолями меланогена и меланина и образованием Бенс-Джонсовского тела в миеломах. При впрыскивании Бенс-Джонсовского белка развивается поражение почек (Krauss). Под влиянием парентерального введения Бенс-Джонсовского белка развиваются процессы иммунизации.

Изменения в ассимиляции аминокислот являются важными нарушениями белкового

обмена. При заболеваниях печени наблюдаются гипераминацидурия (при острой атрофии печени кристаллы лейцина и тирозина) наряду с гиперацидемией. Повышенное выделение аминокислот с мочей бывает при многих инфекционных б-нях, диабете, лейкемии.

Существуют также заболевания, характеризующиеся недостаточн. межуточным усвоением одной или нескольких аминокислот.— Цистинурия или цистиновый диатез (Wollaston) характеризуется повышенным выделением с мочой *l*-цистина в растворенном состоянии или в виде осадка; иногда цистин дает в пузыре или почках камни. Сущность цистинурии состоит в том, что организм не в состоянии расщепить молекулу цистина. Повидимому цистинурия является нарушением межуточного обмена, обусловленным общим недостаточным дезаминированием в виду того, что обычно наряду с цистином наблюдаются аномалии распада других аминокислот (лейцина, тирозина, аспарагина) и аминов (кадаверина, путресцина). Появление при цистинурии диаминов представляет конституциональную аномалию и отличается по своему значению от диаминурии, вызываемой путем действия бактерий в кишечнике на лизин и аргинин, дающие при распаде те же амины.—*Алкаптонурия* (см.) как б-нь не имеет большого практич. значения, но в теоретическом отношении сыграла большую роль при изучении распада ароматич. веществ в человеческом организме.

Нуклеиновый обмен. Физиол.-хим. исследования обмена нуклеопротеидов в организме и пат. нарушения этого обмена имеют большое значение для выяснения патогенеза *подагры* (см.). Для подагры характерно отложение моноурата натрия в хрящах, сухожилиях (tophi); в крови содержание мочевой к-ты б. ч. повышено, в то же время выделение эндогенной мочевой к-ты мочой понижено; экзогенная мочевая к-та выделяется также недостаточно и замедленно. А. Б. Геррод, Тангаузер и Лихтвиц (A. B. Garrod, Thannhauser, Lichtwitz) считают, что явления подагры зависят от первичной недостаточности почек в отношении выделения мочевой кислоты. Бругш и Шиттенгельм (Brugsch, Schittenhelm) объясняют подагру повышенным содержанием в организме человека мочевой к-ты, вызванным недостаточными ферментативными процессами, преимущественно понижением активности или отсутствием уриколитического фермента, разрушающего в норме мочевую к-ту, к-рая образуется в процессе межуточного обмена (см. *Мочевая кислота*, *Подагра*). Креатинурия—см. *Креатин*.

Вопрос об образовании и нахождении аммиака в организме за последние годы подвергся коренному пересмотру. Нашем и Бенедиктом найдено, что главным местом образования аммиака являются почки. Количество аммиака, выделяемого с мочой, во много раз превышает количество аммиака, циркулирующего в крови. То же самое подтверждено Амбаром и Шмидом (Ambard, Schmid). В крови аммиак находится в двух формах (Parnas): во-первых в очень незначительном количестве (0,015 *мг* % N) в виде иона аммония, во-вторых в виде аденин-нуклеотида (2 *мг* % N)—«основное аммиачное вещество» Парнаса (Ammoniakmuttersubstanz—AMS), к-рое легко отщепляет аммиак при стоянии сыворотки. В почках этот нуклеотид расщепляется при кислой реакции, образуя аммиак. Образование аммиака тесно связано с нейтрализацией к-т, если только они в организме не сгорают до CO_2. Из соотношения между выделением аммиака и наличностью кислот выясняется влияние питания на выделение NH_4^+. При мясной пище выделяется много аммиака потому, что из белков образуется много неорганических кислот (серная к-та, фосфорная к-та); при смешанной пище аммиака меньше, при растительной пище совсем мало. При оральном или парентеральном введении к-т количество аммиака в моче увеличивается. Одновременно с этим в сыворотке количество ионизированного аммония не изменяется, но ясно уменьшается содержание неионизированной части (AMS). То же самое наблюдается и при эндогенном ацидозе. Наибольшие повышения в выделении аммиака наблюдаются при диабете: количество аммиака доходит до 12 *г* в сутки вместо нормальных количеств 0,5—1 *г*. При введении щелочей не наблюдается изменений в обеих аммиачных фракциях крови, но резко понижается количество аммиака, выводимого с мочой. При поражении почек, особенно при нефрите, выделение аммиака понижено. При уремии, несмотря на состояние ацидоза, при сильном понижении резервной щелочности количество аммиака в моче резко понижено; в крови в то же время содержание аммиака не повышается. Гассельбах (Hasselbalch), указавший на значение NH_4^+ как регулятора нейтрализации, отметил, что при нормальных условиях у одного и того же лица существует определенное соотношение между аммиачным числом (отношение азота аммиака к общему количеству азота) и концентрацией ионов водорода; у почечных б-ных этот коеф. меньше, т. к. больная почка или совершенно не в состоянии образовать аммиак или не может образовать его в достаточном количестве. При введении к-ты нефритику аммиак в моче совсем не повышается или повышается лишь на несколько сантиграммов в противоположность здоровому, у которого содержание аммиака повышается на 1—1½ *г* в сутки. **Ю. Гефтер.**

Пат. анатомию нарушений белкового обмена—см. *Амилоидное перерождение*, *Белковое перерождение*, *Гиалиновое перерождение*, *Кахексия*, *Маразм*, *Мутное набухание*, *Подагра*, *Уремия*.

V. Жировой обмен.

Жировой обмен в широком смысле слова—совокупность явлений, представляющих собой судьбу «жира» в организме. Сюда относятся следующие главнейшие моменты: проникновение пищевого жира из кишечника в кровь, транспорт жира в ткани, его потребление и откладывание в тканях, синтез жира. В понятие «жир» может быть включено и понятие о жироподобных телах, или т. н. липоидах; т. о. в жировом обмене рассматривается: I. Собственно жировой обмен; II. Липоидный обмен.

I. Собственно жировой обмен. Из кишечного канала после всасывания (см. *Пищеварение*) жиры проникают в организм двумя путями: 1) через лимфатич. капиляры ворсинки, образуя в них род тонкой эмульсии, отчего лимфа в более крупных лимф. сосудах брыжейки просвечивает в периоды всасывания как белая масса; обогащенная жировыми капельками лимфа (chylus) через ductus thoracicus вливается в венозн. кровь; по нек-рым наблюдениям (например Munk, Friedenthal) над девушкой с фистулой ductus thoracici главная масса жира переходит в организм именно этим путем. 2) Через капиляры ворсинки и далее через воротную вену в кровеносную систему печени и т. д.

По наблюдениям Эррико (Errico) кровь, взятая одновременно из воротной и шейной вен животных, находящихся на высоте пищеварительного процесса (жировая пища), имела содержание жира в воротной вене большее, чем в шейной, чего не могло бы быть, если бы жир переходил в венозную систему исключительно через ductus thoracicus. Отсюда следует, что жир переходит в кровь обоими путями. Появление жира пищи в лимфе начинается уже в первый час пищеварения, и спустя два часа содержание жира в хилусе ductus thorac. доходит до 3—14% (смотря по содержанию жира в пище и скорости всасывания) против нескольких pro mille в лимфе натощак. Содержание жира в крови в часы всасывания пищи также постепенно возрастает (алиментарная гиперлипемия). Так наз. «нормальная» липемия, т. е. содержание жира натощак (после предварительного «среднего» смешанного режима питания или после свободного от жира первого завтрака у человека), у разных животных и даже у разных индивидуумов одного и того же вида дает очень значительные колебания—от 0,2% до 0,8% (у нек-рых авторов показаны значительно более низкие числа). В качестве иллюстрации распределения жира (жирных к-т) в крови приводится таблица Гориуши (Horiuchi).

Табл. 13. Сравнительное распределение жирных к-т в крови.

Человек и животные	Кровь цельная	Плазма	Тельца
Мужчина	0,36	0,38	0,36
Женщина	0,38	0,40	0,29
Собака	0,52	—	—
Кролик (без жировой диеты)	0,28	0,22	0,36
Кролик (жировая диета)	0,34	0,30	0,42

Величина алиментарной липемии подвержена многим, частью случайным влияниям (скорость всасывания и количество пищи, количество в ней жира, его усвояемость, активность ферментов, состояние эндокринной системы и т. д.). Иногда плазма крови на высоте пищеварения делается непрозрачной вследствие накопления в ней жировых шариков. В качестве примера для липемии приводятся наблюдения Блура (Bloor) на собаке. Через 24 часа после еды жир крови равнялся 0,6%, через $3^1/_4$ часа после дачи еды 100 $см^3$ оливкового масла—0,73%, через $6^1/_4$ час. после дачи 100 $см^3$ оливкового масла—1,20% и через 8 час. после дачи 100 $см^3$ оливкового масла—0,87%. У человека алиментарная липемия возникает еще легче, чем у собаки, между тем как у кролика она обнаруживается с трудом. У гусей при откорме (при наличии жира в пище) алиментарная липемия достигает 3% в крови и до 6% в сыворотке. При обильном углеводном кормлении, когда углеводы превращаются в жир, липемии не наблюдается, конечно при отсутствии в пище жира (Bleibtreu, Rosenfeld). Понижение содержания жиров в крови до нормы является следствием того, что жировые частицы «улавливаются» во-первых жировой тканью, где жир скопляется в клетках как запасный материал; такими тканями («жировыми депо») являются подкожная клетчатка, межмышечная соединительная ткань, сальник и др.; во-вторых жировые частицы могут перейти в другие ткани, где жир потребляется в энергетических или структурных целях.—При целом ряде пат. состояний (см. ниже патологию), при голодании, при экспериментальном панкреатическом или флоридзиновом диабете наступает также липемия, причем жир в этом случае поступает в кровь из жировых депо организма; такая липемия совпадает с потерей запасов гликогена в организме, и мобилизация жира здесь может быть рассматриваема как приспособление организма к новым условиям сильно пониженного углеводного обмена. Пример такой липемии приведен в работе Мишера (Miescher) над голодающим лососем (биол. голодание—см. *Голодание*).

Из всего известного нам о липемии т. о. явствует, что в организме могут возникать такие условия, при к-рых капилярн. система становится проницаемой для жира то в ту то в другую сторону. Механизм такой установки организма совершенно не известен. Нек-рые авторы пытались рассматривать исчезновение жира из крови после гиперлипемии как следствие его расщепления липазой крови. Однако, если такой липолиз и имеет место, все же повидимому он не является безусловно необходимым для перехода жира из крови, т. к. интравенозно введенный окрашенный жир переносит краску в те ткани (печень, костный мозг), куда он обычно транспортируется (Biondi, Neumann). Исчезновение жира из крови нек-рые исследователи пытаются объяснить исходя из того предположения, что жирные к-ты и жир дают соединения с белками плазмы, к-рые могут выходить за пределы кровеносной системы. В пользу возможности такого соединения жира с белком говорят следующие факты: 1) трудность извлечения (количественного) всего жира крови путем экстракции жировыми растворителями без предварительного применения пепсин-соляной к-ты для растворения белков; 2) белковый раствор в виде напр. трансудатной (асцитной) жидкости после смешивания его с определенным количеством масла не целиком отдает последнее экстрагирующему жир растворителю: в белковом растворе остается еще некоторое количество масла, переходящее снова в растворитель

только после действия пепсин-соляной к-ты. К такому же «маскированию» жира ведет и действие на него желчных кислот в крови, в результате к-рого также получаются растворимые в плазме соединения. На «маскирование» жира указывает также и работа Бионди-Неймана (Biondi, Neumann), которые изучали ультрамикроскопическую картину крови человека; кровь, взятая во время всасывания жира, обнаруживала в темном поле многочисленные блестящие капельки (гемоконии), причем количество таких частиц по мере всасывания жира постепенно увеличивалось, достигало некоторого максимума (через 6 часов после приема пищи), снова падало и часов через 12 доходило до нуля. В пробах крови, взятых у человека натощак, отсутствовали гемоконии. Можно думать, что мелкие капельки жира могут проходить через стенку капиляров.

Следующие цифры (Möckel) иллюстрируют в процентах концентрацию жира в тканях жирного животного (собака): кожа—38%, подкожн. слой—87%, мышцы—19,6%, печень—13,4%, мозг — 12,7%, кости—12,0%. В периоды обеднения печени гликогеном жир обильно переходит в печень из жировых депо, поднимая в ней содержание жира до 30—40%.—Введение в организм жира (так же как и введение углеводов и белков) вызывает на некоторое время повышение обмена (специфическое динамическое действие) (см. белковый обмен). Однако такое повышение в сравнении с действием углеводов и белков незначительно, что объясняется вероятно легким переходом жира в жировые депо. В опыте Магнуса-Леви (Magnus-Levy) при даче человеку 210 *г* сливочного масла увеличение обмена против основного составляло 9—14% в течение седьмого часа и 6—8%—на восьмом часу. Внешняя температура оказывает очень существенное влияние на проявление специфического динамического действия жиров. У Рубнера имеется следующий пример: собака получала 171,3 кал. жира на 1 *кг* веса.

Табл. 14.

Внешняя t°	Теплопродукция на 1 *кг* веса (в калориях)		
	при голоде	после дачи жира	изменение в %
2,7°	152,1	155,5	+ 2,2
15,5°	83,1	93,4	+12,4
31,0°	64,5	79,9	+23,9

Здоровый человек (68 *кг*) содержит 12,36 *кг* жира (приблизительно 18% своего веса). У откормленных животных жир доходит до 50% их живого веса. Что жиры пищи при значительном их потреблении транспортируются в жировые депо, видно из целого ряда опытов. Так, при кормлении собак и мышей окрашенным свиным салом краска переходит во все жировые депо, остаются неокрашенными только печень и надпочечники; краска переходит также и в молочный жир (Jacobsthal); очевидно, что откладывание жира в печень является вторичным процессом—туда жир транспортируется из других тканей; впрочем при очень обильном введении жира окрашивается и печоночный жир. Кроме того установлено, что в жировых депо может откладываться «чужеродный» жир, если он вводится с пищей длительное время и в большом количестве; так, собаки после продолжительного кормления бараньим салом накопляют его в своей подкожной клетчатке. То же самое отмечено при кормлении бараньим салом золотых рыбок и карпов. Травоядные, потребляющие зеленый корм, имеют жир более твердый, чем при зерновом корме (по Rosenfeld'у жир зеленых кормов—твердый, жир злаков—жидкий). Испытаны были на животных различные жиры—репное масло, льняное, сесамовое, коровье, кокосовое и бараний жир—и все они могли быть обнаружены не только в жировых депо подопытных животных, но и в молоке, в куриных яйцах и в копчиковой железе птиц. С другой стороны, каждый вид животных обладает своим собственным, характерным для него жиром. Это нисколько не противоречит вышесказанному, поскольку каждый вид имеет и характерную для него комбинацию пищевых средств. Наконец большие количества жира возникают не из жиров, а из углеводов пищи или из белков.

П р о м е ж у т о ч н ы й о б м е н ж и р о в. Жирные к-ты при своем горении в организме претерпевают постепенное «ступенчатое» разрушение, для которого является характерным окисление β-углеродного атома, причем в этом месте происходит разрыв цепи и образование карбонильной группы.

$$\begin{array}{l} \ldots -CH_2-CH_2-CH_2-\overset{\beta}{C}H_2-\overset{\alpha}{C}H_2-COOH \\ \ldots -CH_2-CH_2-CH_2-CO + CH_2-COOH \end{array}$$

$$\begin{array}{l} \ldots -CH_2-\overset{\beta}{C}H_2-\overset{\alpha}{C}H_2-COOH \\ \ldots -CH_2-CO + CH_2-COOH \\ \ldots -CH_2-COOH. \end{array}$$

Очевидно, что при каждой фазе окисления отщепляются два атома C (в виде уксусной к-ты или ее дериватов); очевидно также, что к-ты с четным числом C-атомов должны перейти через стадий четырехуглеродной цепи—масляной к-ты; к-ты с нечетным числом C-атомов масляной к-ты не образуют; наоборот, одним из последних промежуточных продуктов у них является пропионовая к-та. Опыты на животных подтверждают и уточняют эту схему разрушения жирных к-т в организме. Так, Кнооп (Knoop), воспользовавшись наблюдениями Ненцкого, Сальковского и др., показавшими трудность сгорания бензольных ядер в организме, вводил в организм фенилдериваты, имеющие различные жирные боковые цепи, к-рые не успевали сгорать в теле до конца, останавливаясь на нек-рых промежуточных продуктах, переходящих в мочу. Таким способом было выяснено, что жирные к-ты действительно подчиняются общему закону очередного окисления β-углеродов и последовательного отщепления от цепи двууглеродных отрезков. Так, β-фенилпропионовая кислота

$C_6H_5\overset{\beta}{C}H_2—\overset{\alpha}{C}H_2COOH$ переходила в бензойную к-ту C_6H_5COOH, между тем как фенилуксусная $C_6H_5CH_2COOH$ и миндальная к-та $C_6H_5CH(OH)—COOH$ выделялись из организма без изменения (у них не было в боковой цепи β-атома для окисления); фенилмасляная к-та $C_6H_5\overset{\gamma}{C}H_2—\overset{\beta}{C}H_2—\overset{\alpha}{C}H_2—COOH$ и ее β-и γ-дериваты давали фенилуксусную к-ту. Отклонения от этого закона имеются, но они не противоречат ему и объясняются специальными хим. условиями; так напр. жирные цепи с аминовой группой в α-положении перед окислением дезаминируются, и дальнейшее окисление, согласно общему правилу, идет в этом пункте цепи (т. е. в α-C). Различное отношение организма к к-там с четным и нечетным числом С-атомов было показано Эмбденом на переживающей печени, а именно, жирные к-ты, будучи прибавлены к жидкости, проводимой через печень, дают ацетон, причем ацетонообразовательные свойства у кислот с четным числом углеродных атомов значительно выше, чем у к-т с нечетным числом; кроме того обнаружено, что с удлинением цепи к-ты уменьшаются ацетонообразовательные свойства.

Табл. 15.

Вещества, прибавленные к пропускаемой через печень крови			Количество образовавшегося ацетона в *мг* на 1 *л* крови
Норм.	маслян. к-та	$CH_3(CH_2)_2COOH$	128
»	валериан. »	$CH_3(CH_2)_3COOH$	20
»	капронов. »	$CH_3(CH_2)_4COOH$	100
»	гептилов. »	$CH_3(CH_2)_5COOH$	12
»	октиловая »	$CH_3(CH_2)_6COOH$	60
»	нониловая »	$CH_3(CH_2)_7COOH$	19
»	декановая »	$CH_3(CH_2)_8COOH$	58

Интересно здесь же отметить, что к-ты с нечетным числом С-атомов с прямой цепью при прохождении через переживающую печень не только являются слабыми ацетонообразователями, но и угнетают ацетонообразовательные свойства к-т с четным числом С, если вместе с ними прибавлены к жидкости, пропускаемой через печень (антикетоногенное действие). Опыты школы Эмбдена показали, что жирные к-ты с четным числом С-атомов при прохождении через переживающую печень служат материалом для образования ацетоуксусной к-ты. Весь этот ряд фактов позволяет сделать вывод, что жирные к-ты с четным числом углеродных атомов проходят при своем разрушении через стадий масляной к-ты, к-ты с нечетным числом—через стадий пропионовой к-ты. Оба эти промежуточных продукта подчиняются общему закону окисления у β-углеродов. Так, масляная к-та должна превращаться в β-оксимасляную к-ту или ацетоуксусную к-ту, пропионовая (аналогично фенилпропионовой к-те)—в β-оксипропионовую или β-альдегидопропионовую к-ту и далее

$$CH_3—\overset{\beta}{C}H_2—\overset{\alpha}{C}H_2—COOH \rightarrow \begin{cases} CH_3—\overset{\beta}{C}O.CH_2—COOH \\ CH_3—\overset{\beta}{C}HOH.\overset{\alpha}{C}H_2—COOH \end{cases}$$

$$\overset{\beta}{C}H_3\overset{\alpha}{C}H_2COOH \longrightarrow \begin{cases} \overset{\beta}{C}H_2OH—CH_2—COOH \\ CH—CH_2COOH \\ \;\backslash\!\backslash O \end{cases}$$

в ацетальдегид (дальнейшая судьба этого соединения см. углеводный и белковый обмен).

Что касается вообще самого механизма окисления β-углерода, то согласно теории Виланда (Wieland) появлению кетокислоты предшествует образование ненасыщенного соединения с одной двойной связью (дегидрирование)

$$\underset{(\beta)}{R—\underset{H}{\overset{H}{C}}}—\underset{(\alpha)}{\underset{H}{\overset{H}{C}}}—COOH \rightarrow R—\overset{H}{C}=\overset{H}{C}—COOH.$$

дегидрирование

Доказательством наличности этого процесса служат опыты Лизиса и Гартли (Leathes, Hartley), которые показали, что при введении в организм животных фенилпропионовой к-ты $C_6H_5—CH_2—CH_2—COOH$ в моче можно получить фенил-коричную кислоту $C_6H_5CH=CH.COOH$, а Декин кроме того при таких же условиях нашел β-фенил-β-оксипропионовую к-ту и β-фенил-β-кетопропионовую к-ту $C_6H_5—CHOH—CH_2—COOH$ и $C_6H_5—CO—CH_2—COOH$ и соответственно ацетофенон и бензойную к-ту. Подводя итог этим и др. исследованиям, Декин считает, что предельные к-ты через стадий непредельной к-ты переходят далее в окси- и кетокислоты, разрываясь затем на месте кетонной группы. Общая схема окисления представляется следующим образом:

$$R—\underset{H}{\overset{\overset{\beta}{H}}{C}}—\underset{H}{\overset{\overset{\alpha}{H}}{C}}—COOH\xrightarrow{-H_2O}R—\overset{\overset{\beta}{H}}{C}=\overset{\overset{\alpha}{H}}{C}—COOH\xrightarrow{+H_2O}R—\underset{OH}{\overset{\overset{\beta}{H}}{C}}—\underset{H}{\overset{\overset{\alpha}{H}}{C}}—COOH\xrightarrow{-H_2O}$$

$$\rightarrow R—\underset{\|\atop O}{\overset{\beta}{C}}\,/\,\overset{\alpha}{C}H_2—COOH\xrightarrow{+H_2O}R—COOH+CH_3—COOH.$$

Слабым местом схемы по Декину является превращение оксикислоты в кетокислоту. Оксикислоты в организме вообще используются с нек-рым трудом, и правильнее представить себе, что оксикислота появляется как побочная реакция восстановления кетокислоты; действительно при скармливании бензоилуксусной к-ты (β-фенил-кетопропионовая кислота) $C_6H_5.CO.CH_2.COOH$ была получена соответствующая спиртокислота l-$C_6H_5CHOH.CH_2COOH$. Кроме того инъекция голодающему животному под кожу β-оксимасляной к-ты не увеличивает выде-

ления ацетоуксусной кислоты и ацетона, но такое увеличение имеет место после инъекции масляной к-ты. С другой стороны, известно, что β-оксимасляная кислота в изолированной печени легко окисляется в ацетоуксусную кислоту. Наиболее верным поэтому может считаться такой взгляд (Dakin), что все окси-, кето- и ненасыщенные кислоты находятся между собой в состоянии подвижного равновесия и могут при этом переходить одна в другую.

При отрыве двухуглеродного отрезка у β-углеродного атома у последнего возникает карбоксильная группа, отрываемый же отрезок представляет собой вероятно уксусную к-ту, к-рая может общим порядком или окисляться до CO_2 и H_2O или перейти через янтарную (получаемую в результате синтеза 2 молекул уксусной к-ты), фумаровую, яблочную, щавелево-уксусную и пировиноградную к-ты в молочную кислоту и далее участвовать в образовании углеводов. В пользу превращения жиров в углеводы в организме говорят недавние работы Шатерникова и Молчановой по изучению поглощения кислорода и выделения углекислоты жировой тканью на голодающем баране (путем сравнения газообмена до и после ампутации значительной части жирового хвоста). Выяснилось, что ***дыхательный коефициент*** (см.) у жировой ткани 0,34—0,35; теоретический коеф. Шово (Chauveau), данный им в его формуле перехода жира в углеводы:

$$2C_{57}H_{110}O_6 + 67O_2 = 16C_6H_{12}O_6 + 18CO_2 + 14H_2O$$

равен $\frac{18}{67} = 0{,}268$.

II. Липоидный обмен. Вопрос об обмене *липоидов* (см.) прежде всего сталкивается со сложностью самого понятия; т. к. в это понятие объединен целый ряд химически различных групп и соединений [фосфатиды, стерины (напр. холестерин), цереброзиды и др.], то при рассмотрении обмена приходится отдельно разбирать эти группы. Физиология очень бедна сведениями по обмену липоидов вообще; наиболее изученным телом липоидной природы является относящийся к группе фосфатидов *лецитин* (см.). Под влиянием ферментативной работы кишечного канала лецитиноподобные вещества могут распадаться на свои составные части: так. лецитин дает холин, фосфорную кислоту и глицерин. Все авторы отмечают быстроту всасывания лецитина; местом этого всасывания повидимому является тонкая кишка, однако до сих пор неразрешенным является вопрос о том, необходимо ли для всасывания лецитина предварительное его расщепление или нет. Неизвестны также с точностью пути продвижения лецитина и друг. за пределы кишечника; из опытов Эйхгольца (Eichholtz) видно, что после дачи больших количеств лецитина содержание его в крови поднимается на незначительную величину; можно предположить поэтому, что лецитин идет через v. portae в печень, где и задерживается; по крайней мере из нек-рых опытов видно, что кровь v. portae богаче лецитином, чем кровь периферических вен; Сальковский также указывал, что печень накопляет лецитиноподобные тела после их обильного введения в кишечник; различные органы неодинаково относятся к приему лецитинов: в то время напр. как печень накопляет их в большом количестве, другие ткани, напр. мозг, ничего подобного не обнаруживают. Из кишечника фосфатиды всасываются также и лимф. путями: Словцову удалось показать увеличение липоидного фосфора и азота в лимфе через 5 часов после дачи лецитина.—Вопрос о синтезе фосфатидов в животном организме был поставлен очень давно и разрешался по-разному; выводы из опытных данных сделать весьма трудно. Здесь можно только остановиться на исследованиях Мек Коллема и др. (McCollum), показавших, что куры на пище, практически лишенной лецитина (снятое молоко и рисовая мука), продуцировали 294,5 *г* желтка с 36,51 *г* фосфатидов, из которых 8,83 *г* приходилось на лецитин. Подобное же наблюдение над утками было сделано Фингерлингом (Fingerling), в опытах которого эти птицы синтезировали лецитин за счет неорганического фосфора пищи.

Обмен липоидов группы стеринов — см. *Стерины*, *Холестерин*. Вопрос о всасывании стеринов пищи в кишечнике при своем разрешении наталкивается на большое затруднение вследствие того, что много холестерина выводится из организма с желчью, секретами кишок, отторгнутым эпителием. Часть холестерина, попавшего в кишку из пищи и желчи, всасывается, часть разрушается бактериями, превращаясь в другие стерины (копростерины). На собаках (14—15 *кг* веса) с фистулой желчного протока было установлено выделение холестерина в желчи 0,04—0,08 *г*, содержание же этого вещества в кале у контрольной собаки было 0,21—0,32 *г* pro die. Холестерин пищи всасывается в количествах до 54% (у собак). Прибавка жира увеличивает всасывание холестерина, прибавка углеводов ухудшает всасывание его. При значительной прибавке холестерина к мясу заметное количество его исчезало из кишечника (почти 38%). Однако до сих пор остается неясным, можно ли исчезновение холестерина из кишечника считать только выражением его усвоения. Фюрт (O. Fürth) обращает внимание на возможность частичного бактериального разрушения холестерина в кишечнике. Далее было замечено, что увеличение белка в пище (а не холестерина в ней) вызывает увеличение холестерина в желчи. Интересно также отметить, что распад эритроцитов, вызванный введением в организм толуилендиамина, увеличивает выделение холестерина с желчью. На стационарных желчных фистулах кроме того выяснено, что увеличение дачи холестерина (с пищей) не отражается непосредственно на содержании его в желчи, но вызывает (временно) повышение холестеринемии, причем, когда последняя достигает нек-рого б. или м. высокого уровня, начинает увеличиваться выделение холестерина желчью. Механизм перехода холестерина через стенку кишечника неясен; в некоторых опытах было установлено увеличение холестерина в хилусе (например Munk-Rosenstein'а на девочке с хилусной фистулой) вместе с увеличением жира в пище. Высказывалось соображение, что

холестерин «двигается по тем же путям, как и жир».

Вопрос о синтезе холестерина в организме решается положительно (наблюдения над содержанием холестерина в куриных яйцах до и во время их насиживания). У младенцев при исключительно молочном питании выделение холестерина превышает поступление его с пищей раза в $1^1/_2$—$3^1/_2$, между тем количество холестерина при росте нарастает; это видно из следующих таблиц 16 и 17.

Табл. 16.

Пища	Холестерин		Фактор
	пищи	кала	
360 $см^3$ молока	0,050	0,114	2,3
540 » »	0,072	0,212	2,9
675 » »	0,107	0,177	1,7
540 » » женск. . .	0,070	0,125	1,8
1 200 » » » . .	0,125	0,424	3,4

Табл. 17.

Возраст ребенка	Вес тела	Вес мозга	Содержание холестерина	Возраст ребенка	Вес тела	Вес мозга	Содержание холестерина
Новорожд.	3 050	332	1,507	9 м. .	6 000	800	7,682
$2\frac{1}{2}$ м. . .	3 800	540	4,272	18 м. .	9 000	860	12,140
5 м. . .	5 700	650	5,883				

Если при росте количество холестерина абсолютно возрастает везде в тканях, как и в мозгу, то при наличии постоянного отрицательного баланса можно предполагать, что в теле где-то идет его новообразование. По отношению ко взрослым в более новых исследованиях также подчеркивается, вопреки старым данным, превышение выхода холестерина над поступлением. Поэтому и у взрослого можно предполагать новообразование холестерина в теле.

Разрушение холестерина в организме мало еще выяснено; во всяком случае это тело является очень резистентным. У голодающих собак, потерявших до $^2/_3$ своего веса и очень значительную часть своих жировых депо, общее содержание холестерина в теле оказалось очень близким к таковому контрольных животных; это показывает, что холестерин не разрушается в теле при голодании (Beumer) и отношение холестерина к высшим жирн. кислотам сильно сдвигается в сторону первого. Интересно отметить, что отношение холестерина к фосфатидам остается без изменения.

Из организма холестерин удаляется не только через желчь, но частично и через кожу. В секрете сальных желез холестерин всегда присутствует и у некоторых животных выделяется этим путем в больших количествах. Так, у барана выделяется ланолин, содержащий очень много сложного эфира высших жирных кислот и холестерина. Из других стеринов наиболее изученным в последнее время является так называемый эргостерин. (Происхождение жиров из углеводов—см. обмен углеводный; происхождение жиров из белков—см. Белковый обмен). **Б. Лавров.**

III. Липоидно-углеводный обмен. В то время как переход углеводов организма в жиры является общепризнанным фактом (см. углеводный обмен), обратный переход жиров в углеводы еще очень многими авторами оспаривается (Тангаузер). Имеются лишь косвенные доказательства возможности перехода жиров в углеводы через стадий кетонов. Еще Шово подчеркивал роль жиров в энергетических процессах организма. Он считал, что необходимая для организма энергия доставляется непосредственным сгоранием углеводов, причем это могут быть и углеводы, происшедшие из белков и жиров. Эта предпосылка все более и более подтверждается наблюдениями над процессами обмена при разных пат. и физиол. состояниях (см. жировой обмен). Во главе сторонников теории гликонеогенеза из жиров, причем не только при патологических, но и при физиол. условиях, стоит Геельмюйден (Geelmuyden). Изучение липемии, гликозурии, кетонурии, величины D:N, дыхательного коефициента при различных состояниях (диабет, гликозурия беременных, кетонурия при неукротимой рвоте новорожденных, фосфорн. и флоридзиновое отравление, апанкреатический диабет, голодание, анемия, физ. напряжение и т. д.), исследования по вопросу о судьбе целого ряда кетогенных и антикетогенных субстанций заставляют признать, что углеводный и жировой обмены сопряжены между собой. Промежуточным продуктом при переходе жиров в углеводы являются кетоновые тела. Магнус-Леви показал, что кетоны, образующиеся при распаде белка при coma diabeticum, ни в какой мере не покрывают количества кетонов, выводимых мочой, следовательно роль жиров в образовании кетонов не должна вызывать сомнений. Переход жиров через ацетоновые тела в углеводы при пат. процессах также почти общепризнан. Геельмюйден же считает, что кетоновые тела являются физиол. продуктом обмена и что в норме тоже происходит, правда очень незначительный, гликонеогенез из жиров. Кетоновые тела в незначительном количестве циркулируют в крови и только в том случае, если они не успевают в организме перейти в гликоген, они накопляются в избытке и выводятся почками. Эмбден и его сотрудники доказали, что печень является единственным органом, где образуются кетоновые тела, дальнейшая же их переработка может протекать как в печени, так и в других тканях. Количество кетонов, подвергающихся полному превращению в печени, зависит от наличия в ней антикетогенных субстанций (нек-рые аминокислоты, глюкоза и гл. обр. гликоген). При недостатке антикетогенных субстанций в печени кетоновые тела переносятся кровью на периферию, где при наличии необходимых условий подвергаются окончательному метаморфозу. Переход жиров в углеводы протекает повидимому либо путем β-окисления (Кнооп) либо по Лизису (Leathes), т. е. путем дегидрирования, а затем уже β-окисления.

Регуляция липоидно-углеводного обмена со стороны нервной системы осуществляется повидимому из дна III

желудочка, гл. обр. infundibulum и tuber cinereum, верхним шейным сегментом спинного мозга и n. splanchnicus. В гормональной регуляции главная роль принадлежит инсулину и адреналину (Вертгеймер, Рааб и др.); менее ясна роль гормона средней доли гипофиза. Открытие инсулина, регулирующего углеводный обмен, способствующего переходу углеводов в жиры и так резко влияющего на липоидный и кетоновый обмены, дало новые доказательства реальности гликонеогенеза из жиров. Вертгеймер считает, что инсулин является катализатором при переходе жиров и кетонов в углеводы, причем в первую фазу его действия в углеводы переходят лишь жиры, находящиеся в печени. Под влиянием больших доз инсулина гликоген исчезает, под влиянием малых вновь образуется (влияние то на образование жиров то на образование углеводов). Под влиянием инъекций адреналина новообразование гликогена из жира ускоряется и усиливается, при этом азотистый распад не увеличивается, гликоген печени нарастает, а жир исчезает. Ряд экспериментальных работ свидетельствует также, хотя и менее убедительно, о возможности новообразования сахара из жиров под влиянием питуитрина. *С. Жислин.*

Патология жирового обмена. Жиры доставляются животному организму отчасти в готовом виде, отчасти образуются в обмене из других веществ и биологически играют роль резервов, вступающих в обмен при разнообразных условиях и могущих значительно влиять на общий обмен своей высокой калорийностью. Важное значение жира видно также из того, что в здоровом состоянии всякий организм содержит довольно много жира, а при хронич. заболеваниях в большинстве случаев наблюдается похудание, зависящее гл. образ. от исчезновения жира. Только крайне редко жир практически исчезает совсем, обычно все же небольшое его количество может быть обнаружено в жировых депо. Причина исчезновения жира далеко не всегда ясна; иногда похудание может зависеть от недостатка вводимой пищи (отказ от еды, невозможность глотать, непроходимость привратника и т. п.). К исчезновению уже отложенных жиров ведет также недостаточное всасывание жира пищи. Расщепление и всасывание жиров из кишечника страдают при недостатке ферментов поджелудочной железы и отсутствии желчи. В этих случаях часто наблюдаются сильные поносы, к-рые еще более нарушают питание. Это же токсическое или кахектическое исчезновение жира имеет место при большинстве истощающих заболеваний. Исчезновение жира обнаруживается раньше всего путем взвешиваний больного и при клиническом осмотре. Гораздо труднее потерю жира выявить контролем обмена веществ, т. к. образование и распад жиров представляют медленно текущие процессы, требующие долгосрочных наблюдений, а образующиеся продукты обмена для учета нуждаются в применении сложной методики в неудобной для б-ного форме (газовый обмен). К этому присоединяется еще то обстоятельство, что исчезновение жира сопровождается также и потерей, а отложение—задержкой воды в тканях (до 40% в жировой ткани).

При недостаточности отложения жира, равно как и при избыточных жировых накоплениях, последовательность процессов образования или расщепления жиров не страдает, жировой обмен в своих отдельных этапах от нормального не отличается, и нигде в организме не получается образования межуточных продуктов обмена, равно как не отмечается появления таковых в выдыхаемом воздухе или в моче.

Точных измерений, позволяющих определенно говорить о чрезмерном или недостаточном отложении жира, не существует, и все вопросы, касающиеся необходимости откормить больного или уменьшить его вес, решаются на основании всей клинической картины. Отмечается, что есть люди, которые остаются худыми, несмотря на безусловное переедание. Неспособность пополнить жировые запасы нек-рыми авторами даже выделяется в особую болезненную форму, к-рая ставится в связь с расстройством желез внутренней секреции. Чаще однако приходится иметь дело с пациентами, склонными к полноте. И здесь расстройства внутренней секреции имеют существенное значение, но в чем состоит механизм повышенного отложения жира, не совсем еще ясно. Промежуточные продукты жирового обмена—ацетоуксусная и β-оксимасляная к-ты в норме исчезают почти без следа, что объясняется их окончательным окислением. В случаях пат. ацидоза значительная часть ацетоновых тел не окисляется, а выделяется в мочу. Причина, вызывающая чрезмерно большое поступление кетонообразующих веществ в кровь, состоит в обеднении печени гликогеном, вслед за чем наступает сильнейшая мобилизация жирных к-т, к-рая и ведет к образованию оксимасляной и ацетоуксусной к-т. Т. о. развитие кетонурии и кетонемии наступает как вторичное явление после исчезновения гликогена из печоночной клетки; первоначально наступает расстройство обмена углеводов. Антагонизм между отложением в печени гликогена и наполнением печоночной клетки жиром наблюдается кроме различных гликозурий также и при всевозможных отравлениях (фосфор, мышьяк, хлороформ и др.), под влиянием бактериальных токсинов, особенно также при периодической рвоте детей.—Среди группы липоидов наиболее характерными особенностями обладает холестерин, обмен которого изучен лучше других. Болезненные явления, связанные с холестерином, можно различать как повышенное содержание коллоидального холестерина или как отложения этого вещества в нерастворенном состоянии. Вероятно существуют также изменения, касающиеся отношения холестериновых эстеров к свободному холестерину (см. *Холестерин*). Нарушение холестеринового обмена с накоплением холестерина в организме и отложением его в тканях ставят в связь с происхождением атеросклероза артерий и желчнокаменной б-ни. Действительно, при этих заболеваниях (а также при сахарном диабете и иногда при хрон. нефрозе) находят

увеличение содержания холестерина в крови. Экспериментально удается, вводя долгое время холестерин, вызвать у некоторых животных (преимущественно у кроликов и свинок) отложения его в стенках сосудов, очень напоминающие картину атеросклероза человека. **Е. Фромгольд.**

Пат. анатомия нарушений жирового обмена в смысле избыточного отложения нейтрального жира—см. *Ожирение.* Отложение холестерина обычно в результате гиперхолестеринемии проявляется в *артериосклерозе* (см.), в картинах ксантелязм и псевдоксантом (см. *Ксантома*), в образовании холестериновых желчных камней. Своеобразную пат.-анат. картину дают нек-рые специальные заболевания, связанные с нарушением жирового обмена веществ и отложением жира и липоидов в тканях (см. *Гоше болезнь, Ниман-Пика болезнь*). Пат. анатомия местного расстройства жирового обмена клеток—см. *Жировое перерождение.*

VI. Углеводный обмен.

Поступающие с пищей полисахариды (крахмал, гликоген) и дисахариды подвергаются гидролитическому расщеплению под влиянием пищеварительных ферментов до стадия моносахаридов, которые, как и предобразованные моносахариды, поступившие с пищей, всасываются главным образом в тонких кишках. В нормальных условиях дисахариды, не подвергшиеся гидролизу, хотя они и растворимы в воде, не всасываются. Поступающая с растительной пищей клетчатка (целлюлеза) подвергается лишь частичному гидролизу под влиянием кишечных бактерий.—С у д ь б а г л ю к о з ы п о с л е в с а с ы в а н и я. Если проследить за содержанием глюкозы в крови воротной и печоночной вен, то мы увидим, что содержание глюкозы в крови печоночной вены во время пищеварения мало меняется; в воротной же вене содержание ее во время пищеварения резко увеличивается; на него влияет также количество углеводов в пище. Такая разница в содержании глюкозы в двух вышеназванных венах объясняется тем, что избыток глюкозы, поступающей в воротную вену во время всасывания, задерживается в печени, отлагаясь в ее клетках в виде гликогена. Превращение глюкозы в клетках печени в гликоген есть процесс ферментативный. Гликоген, отложенный в клетках печени, является запасным углеводом; под влиянием имеющихся в печени ферментов этот гликоген может снова расщепиться на молекулы глюкозы, к-рая переходит в кровь. В печени человека может отложиться до 150 *г* гликогена. Такое же приблизительно количество его м. б. отложено в мышцах. Кроме того гликоген в небольших количествах может отлагаться почти в каждой клетке тела животных. Если в пище слишком много ди- и моносахаридов, то по воротной вене к печени приносится сразу очень большое количество глюкозы и часть глюкозы, не превратившись в печени в гликоген, проходит дальше в печоночную вену, что вызывает повышение содержания глюкозы в сосудах большого круга кровообращения, т. е. наступает т. н. пищевая (алиментарная) гипергликемия избыток сахара из крови выделяется почками, наступает т. н. пищевая гликозурия. Пищевые гипергликемия и гликозурия прекращаются, как только уменьшается доставка простых углеводов с пищей. Различные углеводы с неодинаковой легкостью превращаются в печени в гликоген и откладываются в ней; так например ассимиляционная способность печени для глюкозы равна 100 *г*, т. е. у здорового человека гликозурия наступает при введении per os сразу больше 100 *г* глюкозы. Ассимиляционная способность печени по отношению к галактозе равна только 40 *г*. При болезнях печени, особенно при заболеваниях печоночной паренхимы, ассимиляционная способность печени уменьшается. Поэтому определением ассимиляционной способности пользуются для фнкц. диагностики печени. Углеводы откладываются прозапас не только в виде гликогена, но могут также превращаться в жиры, которые откладываются в жировой ткани. Во время голодания гликоген, отложенный в печени, превращается в глюкозу. Последняя переходит из печени в кровь, а из крови поступает в различные ткани, где и сгорает.

Г л и к о г е н и м ы ш е ч н а я р а б о т а. При работе мышц содержание гликогена в них, а также в печени уменьшается. Это было впервые установлено Клод Бернаром (Claude Bernard), нашедшим, что у зимнеспящих животных гликогена много в мышцах и в печени; когда же они, проснувшись после зимней спячки, начинали двигаться, содержание гликогена и в мышцах и в печени уменьшалось. Кюльц (Külz) нашел, что в теле собаки, возившей в течение десяти часов тележку с грузом, было около 1 *г* гликогена на 1 *кг* веса тела, в то время как в теле других собак, не проделавших такой работы, было около 38 *г* гликогена на 1 *кг* веса. Т. о. при работе мышц тратятся углеводы; если работа короткая, то уменьшается содержание гликогена в мышцах. При более продолжительной и тяжелой работе уменьшаются запасы гликогена также и в печени. Дыхательный коеф. при интенсивной физ. работе равняется единице.

П р о м е ж у т о ч н ы й о б м е н у г л е в о д о в в м ы ш ц а х. Превращения углеводов в мышцах, связанные с освобождением энергии, проходят через ряд промежуточных этапов, приводящих к образованию конечных продуктов окисления углеводов, угольной к-ты и воды. Прежде всего гликоген, имеющийся в мышцах, расщепляется на молекулы глюкозы. Если гликогена в мышцах нет, то глюкоза поступает в мышцы из крови. Затем глюкоза вступает в соединение с фосфорной к-той, и образуется глюкозомонофосфорная к-та (см. *Лактацидоген*). Этот процесс происходит под влиянием фермента фосфатазы. Лактацидоген расщепляется на фосфорную кислоту и активную (лябильную) форму глюкозы, легко подвергающуюся дальнейшим превращениям; расщепление лактацидогена происходит под влиянием фермента гексозомонофосфатазы. Следующим этапом обмена углеводов является превращение активной глюкозы в 2 частицы метилглиоксаля, причем возможно, что в качестве

промежуточного продукта образуется сперва метилглиоксальальдоль. Фермент, катализирующий этот процесс, называют гликолазой.

$$\begin{array}{llllll}
CH_2OH & & CH_2 & & CH_2 & CH_3\\
| & & \| & & \| & |\\
CHOH & & COH & & COH \text{ или } & CO\\
| & -HOH & | & & | & |\\
CHOH & \longrightarrow & CHOH & \longrightarrow & COH & COH\\
| & -HOH & | & & & \\
CHOH & & CH & & CH_3 & CH_3\\
| & & \| & & \| & |\\
CHOH & & COH & & COH \text{ или } & CO\\
| & & | & & | & |\\
COH & & COH & & COH & COH\\
\text{глюкоза} & & \text{метилглио-} & & \text{метилглиоксаль} & \\
 & & \text{ксальальдоль} & & \text{(2 частицы)} &
\end{array}$$

Метилглиоксаль далее под влиянием кетон-альдегидмутазы (или глиоксалазы) превращается в молочную кислоту, к-рая, подвергаясь дегидрированию, превращается потом в пировиноградную к-ту:

$$\begin{array}{lllllll}
CH_3 & & & & CH_3 & & CH_3\\
| & & & & | & -H_2 & |\\
CO & + & H_2 & \longrightarrow & CHOH & \longrightarrow & CO\\
| & & \| & & | & & |\\
COH & & O & & COOH & & COOH\\
 & & & & \text{молочная} & & \text{пировиноград-}\\
 & & & & \text{к-та} & & \text{ная к-та}
\end{array}$$

Пировиноградная к-та может образоваться прямо из метилглиоксаля в результате дегидрирования его гидрата под влиянием оксидоредуказы (дегидразы):

$$\begin{array}{lllll}
CH_3 & & CH_3 & & CH_3\\
| & +H_2O & | & -H_2 & |\\
CO & \longrightarrow & CO & \longrightarrow & CO\\
| & & | \quad H & & |\\
COH & & C \!-\! OH & & COOH\\
 & & \quad OH & &
\end{array}$$

Пировиноградная кислота под влиянием открытого Нейбергом фермента карбоксилазы, катализирующего отщепление от пировиноградной к-ты частицы CO_2, превращается в уксусный альдегид. Уксусный альдегид окисляется затем в уксусную к-ту, а эта последняя окисляется в конце-концов до CO_2 и H_2O.

$$\begin{array}{lllllll}
 & & CH_3 & +HOH & CH_3 & -H_2 & CH_3\\
CH_3 & & | & \longrightarrow & | & \longrightarrow & |\\
| & & COH & & | \quad H & & |\\
CO & \longrightarrow & \text{уксусный} & & & & \\
| & & \text{альдегид} & & C \!-\! OH & & COOH\\
COOH & & CO_2 & & \quad OH & & \text{уксусная}\\
 & & & & \text{гидрат уксус-} & & \text{к-та}\\
 & & & & \text{ного альде-} & & \\
 & & & & \text{гида} & &
\end{array}$$

Таков же ход превращения углеводов при спиртовом *брожении* (см.), изучение к-рого помогло во многом выяснению обмена углеводов в животном организме; только при спиртовом брожении уксусный альдегид не окисляется в уксусную к-ту, а восстанавливается в этиловый спирт. При спиртовом брожении гексоза также сперва вступает в соединение с фосфорной к-той, причем образуется гексозодифосфорная к-та.

Образование некоторых из вышеуказанных промежуточных продуктов (напр. метилглиоксаля, уксусного альдегида) доказано экспериментально (Neuberg). *Зимазу* (см.), представляющую собой комплекс ферментов, обусловливающих процессы как спиртового брожения, так и гликолиза, можно разделить на апозимазу и козимазу. Одни этапы обмена углеводов протекают только при наличии обоих компонентов зимазы, другие же могут иметь место и при наличии одной апозимазы; так напр. превращение гексозы в метилглиоксаль может итти в отсутствии козимазы (при наличии только апогликолазы); дальнейшее же превращение метилглиоксаля в молочную к-ту может итти только при наличии кофермента (при наличии апоглиоксалазы и коглиоксалазы). Нейберг удалял козимазу или ослаблял ее действие; тогда он обнаруживал накопление метилглиоксаля, т. к. в отсутствии кофермента его дальнейшее превращение не имело места. Образование уксусного альдегида Нейберг доказал с помощью метода улавливания уксусного альдегида путем связывания его сульфитом натрия или кальция. Если обмен углеводов протекает в присутствии сульфита, то уксусный альдегид, образуясь из пировиноградной к-ты, вступает с ним в соединение; такой связанный уксусный альдегид не может подвергаться дальнейшим превращениям, и он накапливается в качестве конечного продукта углеводного обмена (спиртового брожения); его можно выделить и количественно определить. При брожении окисление метилглиоксаля в пировиноградную к-ту и восстановление уксусного альдегида в спирт являются двумя противоположными, между собой связанными процессами: уксусный альдегид восстанавливается при помощи того водорода, который освобождается при окислении (дегидрировании) гидрата метилглиоксаля. При брожении в присутствии сульфита восстановление уксусного альдегида невозможно, и тогда водородом, освобождающимся при дегидрировании метилглиоксаля, восстанавливается другая его частица: в результате образуется глицерин, к-рый вместе с уксусным альдегидом (связанным с сульфатом натрия) и с CO_2 являются конечными продуктами этой формы спиртового брожения. Уксусная к-та при своем окислении проходит повидимому через следующие этапы: в результате дегидрирования двух ее молекул образуется янтарная к-та, к-рая при дальнейшем дегидрировании превращается в ненасыщенную фумаровую кислоту; последняя, присоединяя воду, превращается в яблочную к-ту, к-рая путем дегидрирования превращается в щавелево-уксусную. Из щавелево-уксусной в результате отщепления CO_2 образуется пировиноградная к-та, от к-рой отщепляется затем еще одна молекула CO_2 и образуется уксусный альдегид, окисляющийся затем в уксусную к-ту. Процесс идет дальше таким же порядком, так что молекулы уксусной к-ты постепенно одна за другой окисляются до CO_2 и воды (водород, который освобождается при дегидрировании вышеуказанных промежуточных продуктов, окисляется кислородом до воды). Процессы углеводного обмена являются обратимыми реакциями: они могут итти в обоих направлениях—как в сторону расщепления и образования все более простых продуктов, так и в сторону синтеза глюкозы из промежуточных продуктов ее распада.

Р е г у л я ц и я у г л е в о д н о г о о б м е н а. В углеводном обмене огромную роль играют два гормона: адреналин и инсулин. Адреналин и инсулин оказывают влияние на гликогенную функцию печени и они являются в этом отношении антагонистами:

адреналин стимулирует процессы распада гликогена в печени, иначе говоря, превращение его в глюкозу; адреналин кроме того усиливает проницаемость почек для сахара. Инсулин стимулирует синтез гликогена в печени из углеводов, если они есть, или из белка или жира в случае углеводного или полного голодания; инсулин стимулирует также переход глюкозы из крови в ткани и окисление углеводов в тканях. Вследствие такой роли этих гормонов введение в организм адреналина вызывает гипергликемию и гликозурию и сопровождается уменьшением содержания лактацидогена в мышцах. Введение инсулина вызывает, наоборот, гипогликемию; при введении больших доз инсулина, вызывающих сильное обеднение тканей углеводами, могут наступить гипогликемические судороги. Инсулин, как это показали исследования Нейберга и Готшалка (Gottschalk), а потом Альгрена (Ahlgren), усиливает образование уксусного альдегида в тканях.

По мнению некоторых авторов (Винтер, Смит) инсулин стимулирует превращение глюкозы крови в активную форму глюкозы (так называемую гамма-глюкозу).

Углеводный обмен и витамины. Расстройства углеводного обмена наблюдаются также при отсутствии витаминов в пище. Функ указал, что экспериментальный полиневрит наступает тем скорей, чем больше углеводов в пище голубей, и что во время полиневрита содержание сахара в крови изменяется. Подробно изучена связь между витаминами и углеводным обменом для экспериментальной цынги (скорбута). Установлено (А. Палладин), что при скорбуте, вызванном отсутствием в пище витамина *C*, кривая сахара крови испытывает определенные изменения: сперва она повышается (иногда после небольшого кратковременного понижения) и достигает определенного максимума, после к-рого начинает уменьшаться; наконец гипергликемия сменяется гипогликемией, постепенно увеличивающейся вплоть до смерти животного. Появление клин. симптомов цынги (кровоизлияние в деснах, шатание зубов, характерный запах изо рта и т. д.) совпадает с переходом гипергликемии в гипогликемию, т. е. с моментом, когда содержание сахара в крови оказывается близким к норме. Поэтому при исследовании содержания сахара в крови у людей, т. е. при первом появлении клин. симптомов цынги, находят его близким к норме. Параллельно с изменением кривой сахара крови меняется и содержание диастазы в ней. Содержание гликогена в печени по мере развития цынги постепенно уменьшается, и наконец печень оказывается лишенной гликогена. Такова уже в общем картина изменений кривой сахара в крови и при экспериментальном полиневрите (Collazo), обусловленном отсутствием в пище птиц витамина *B*, и при питании пищей, лишенной всех витаминов. Таким образом при отсутствии витаминов в пище животных организм утрачивает способность использовать нормальным образом углеводы. Авитаминоз в отношении расстройств углеводного обмена напоминает диабет, тем более, что введение инсулина при авитаминозе уменьшает гипергликемию, так же как уменьшает гипергликемию при диабете. **А. Палладин.**

Патология углеводного обмена. Расстройства углеводного обмена встречаются нередко. У постели б-ного они могут не сопровождаться никакими характерными симптомами, и для обнаружения их нужны анализы мочи, дыхательного обмена, исследование крови и т. д. Учитывая, что в нормальной моче при обычных условиях питания можно открыть лишь следы глюкозы, которые при перекармливании сахарами возрастают до количеств, точно определяемых, можно установить предельное число граммов моно- и дисахаридов, которое не дает такого повышения нормальной гликозурии и к-рое характеризует толерантность. Отмечается повышение толерантности в случаях dystrophia adiposo-genitalis и при микседеме, когда б-ные иногда переносили огромные количества углеводов (500 *г* глюкозы). Чаще можно встретить обратное явление—пониженную толерантность, к-рая характерна для диабетического обмена. Понятие «толерантность» следует отличать от понятия «усвояемость» (ассимиляция), под к-рой разумеется количество углеводов, вступивших в обмен (разрушенных или задержанных). Если здоровому давать глюкозу в количестве, превышающем толерантность, то не все, что дано сверх толерантности, выделится с мочой, и чем больше глюкозы давать, тем больше ее будет выделяться, но тем больше будет и потребляться организмом.

Нарушение толерантности и гликозурия иногда наблюдаются и не при сахарной б-ни (отравления, апоплексия, инфекции, болезни печени).

Различные виды сахара вступают в обмен и разрушаются неодинаково легко. Фруктоза и галактоза напр. особенно легко выделяются мочой при заболеваниях печени. Галактоза обнаружена также в моче грудных детей при расстройстве кишечника. Наконец описаны случаи появления в моче фруктозы и различных пентоз. Случаи чистой фруктозурии, т. е. появление в моче фруктозы без одновременной гликозурии и при условии отсутствия плодового сахара в пище,—довольно редки. Они протекают, как легкий диабет, с к-рым могут быть наследственно связаны. Наблюдения пентозурии интересны тем, что иногда пентоза выделяется в оптически недеятельном состоянии, что встречается чрезвычайно редко в животном и растительном организмах. Кормление пентозанами на пентозурию не влияет. Пентозы входят в состав нуклеиновых к-т, и пентозурическая аномалия обмена имеет интерес скорее для области нуклеинового обмена, чем с точки зрения углеводного обмена; наибольшее значение имеют те количественные уклонения хим. превращений, к-рые происходят с углеводами при диабете. Нужно отметить, что при анализе как тканей, так и всевозможных жидкостей и выделений диабетика не удается найти каких-либо продуктов обмена, совершенно чуждых нормальному организму. Даже ацетоновые тела, представляющие столь резкую особенность тяжелого диабетического обмена, хотя и в

значительно меньшем количестве, но все-таки встречаются и в нормальном обмене. Т. о. диабетический организм в обмене никаких новых особенностей по своему хим. строению веществ не создает, и все синтезы и разложения совершаются с образованием обычных промежуточных веществ. Это обстоятельство позволяет в нек-рой мере данные, найденные на здоровом организме, переносить и на диабетика. Сюда прежде всего относится то важное правило, согласно которому сахара при своих превращениях в обмене распадаются до образования трехуглеродистых комплексов (молочная кислота, метилглиоксаль), распадающихся при дальнейшем ходе обмена до углекислоты и воды. С другой стороны, многие вопросы, существенные для нормального обмена, находят свое разрешение при рассмотрении диабетического расстройства. Такова напр. проблема образования сахара из тел неуглеводного строения. Если наблюдать влияние кормления глюкозой на выделение сахара у диабетика, то нетрудно убедиться, что под влиянием съеденной глюкозы больной выделяет больше сахара. Однако неправильно было бы думать, что всосавшаяся глюкоза не входит ни в какие дальнейшие реакции, а непосредственно выделяется мочой. Гликозурия увеличивается под влиянием не только глюкозы, но также и углеводов другого строения, так что приходится допускать по меньшей мере необходимость перегруппировок. Встает также вопрос о причине резкого повышения содержания сахара в крови, к-рое наступает не сразу после введения углевода в желудок, держится дольше, чем в норме, и говорит о расстройстве сложной регуляции гликемии. Левулеза (фруктоза) пищи хотя и увеличивает глюкозу мочи, но меньше, чем глюкоза. Зато от левулезы наступает более обильное отложение гликогена в печени диабетика. С другой стороны, и гликоген печени переходит в глюкозу мочи, доказательством чему служит то, что Клод-Бернаровский укол сопровождается положительным результатом только при печени, наполненной гликогеном.

Т. о. вопрос о переходе углеводов пищи в глюкозу дает основание предполагать, что все углеводы пищи вероятно предварительно проходят стадий гликогена, к-рый диабетической печенью плохо фиксируется и легко отдается в виде глюкозы. Один из источников сахара т. о. найден в углеводах питания и гликогене печени. Что касается высоты концентрации сахара в крови, то объяснение ее в наст. время встречает большие трудности. Господствовавший прежде взгляд, что одного повышения концентрации достаточно для появления гликозурии, не может в наст. время поддерживаться полностью. Благодаря возможности химич. анализом проверять содержание сахара в капле крови удается часто наблюдать без всякой гликозурии большую гликемию в случаях сахарного мочеизнурения, при соотв. диете, при гипертонии и т. д. Гликозурия не находится в прямой связи с гипергликемией, встречаются даже случаи гликозурии, протекающие без повышения сахара крови (почечный и флоридзиновый диабет).

Противоположная крайность — низкое стояние концентрации сахара в крови—наблюдается кроме случаев применения чрезмерно больших доз инсулина еще при Аддисоновой б-ни, фосфорном отравлении и экспериментальном вырезывании печени. Все экспериментальные наблюдения с определенностью указывают на зависимость высоты сахара крови от содержания гликогена в печени. Попытка найти изомеры сахара, из которых только один проходит через почку, осталась безрезультатной. В тяжелых случаях сахарного мочеизнурения выделение сахара не прекращается и тогда, когда б-ной долгое время питается только жирами и белками или даже просто голодает. Т. к. имеющиеся запасы гликогена быстро мобилизуются и теряются в виде мочевого сахара, то дальнейшее выделение сахара может поддерживаться только образованием сахара из других исходных продуктов. В виду этого приходится допустить возможность превращения в сахар белков или жиров или и тех и других. При этом безралично, происходит ли сахарообразование из этих веществ непосредственно или проходя предварительно стадий гликогена или другого вещества. Важно, что вещество неуглеводного строения может так или иначе перейти в углевод (понятно речь не идет об использовании готовой углеводной группы, заключающейся в нек-рых белках). Для решения этого вопроса может служить клин. наблюдение, состоящее в том, что чем больше белков тяжелый диабетик получает в пище, тем больше он выделяет сахара. К этому следует еще прибавить, что гликозурия нарастает также от кормления аминокислотами. Для образования такого экстрасахара пригодны аминокислоты с неразветвленной прямой цепью углеродов. Все эти вещества в обмене дезаминируются и затем, пройдя фазу окси- или кетокислот, используются как материал для образования сахара. Видную роль в этом процессе играет печень. Однако из всего этого еще не следует с безусловной необходимостью, что белок пищи переходит в сахар. Гликозурия может быть развивается не потому, что в обмен внедряется большое количество исходного материала, а потому, что или увеличивается общий обмен вследствие специфически динамического действия белка или от какого-либо иного влияния съеденных белков на ход обмена вообще. Все это тем более вероятно, что связь между экстрасахаром и пищевым белком выражается очень сложной, а не простой линейной зависимостью.

Известная связь между количеством выделенного сахара и выделенного N при сахарной болезни имеется. Коеф. $\frac{D}{N}$ (отношение глюкозы к общему азоту мочи) несколько меняется в зависимости от наблюдаемого случая и постановки опыта. Величина его то 2,8 то 3,65, иногда еще больше. Неправильно представление, что весь образовавшийся сахар переходит в мочу непосредственно и что реакция разложения белка быстро доходит до мочевины. Неудивительно поэтому, что, если вести расчеты, выходя из действительно наблюденных $\frac{D}{N}$, то количество са-

хара, соответствующее 100 *г* белка, не больше 45—58 *г*. Без сомнения даже относительное постоянство $\frac{D}{N}$ заслуживает большого внимания. Огромное количество работ, проведенных для разрешения проблемы о переходе белка в сахар, привело в наст. время к разрешению этого вопроса в положительном смысле.

Коеф. $\frac{D}{N}$ пользовались для своего доказательства также и сторонники взгляда, утверждающего, что сахар происходит из жира. По расчетам коеф. $\frac{D}{N}$ при образовании углеводов из белка в лучшем случае равен 6,37 (Geelmuyden). Между тем различные наблюдатели опубликовывали цифры, значительно превосходящие предельное значение. Это значит, что разложившийся белок, давший N, не мог доставить всего выделенного сахара, к-рый мог в этих наблюдениях происходить только из жира. Но белковая молекула может быть и не распадается непосредственно, а проходит через ряд промежуточных ступеней, и кроме того время, потребное для образования и выделения сахара и мочевины, может быть различно. Кривые выделения белкового азота и белкового сахара оказались бы сдвинуты одна относительно другой. Другое доказательство в пользу образования сахара из жира выводилось из дыхательного коефициента $\frac{CO_2}{O_2}$ у диабетиков. При нормальном обмене наименьшая величина этого коеф. рассчитывается для жира и равна 0,707. Между тем в случаях тяжелого диабета весьма нередко можно встретить цифры, значительно более низкие. Это говорит за то, что кислород, связанный при дыхании (знаменатель коеф.), не выводит через легкие всего углерода окисленного жира (числитель коеф. RQ делается меньше). Это может быть в том случае, если жиры при окислении дадут углеводы, к-рые выделятся с мочой в виде глюкозы. Но кислород может быть связан и остается в организме, не давая CO_2, и при образовании ацетоновых тел или при другой фиксации O_2 в организме. Обоим доказательствам образования сахара из жира, основанным на довольно сложных расчетах, противопоставляется обычно общеизвестное клин. наблюдение, что кормление жирами не увеличивает гликозурии. Это доказательство, основанное на чрезвычайно ярком клин. факте, оспаривается на том основании, что переход жира в углеводы может быть весьма медленным и кроме того жир организма мог бы в обмене давать другие продукты расщепления, чем жир пищи, и отличаться своим влиянием на гликозурию. Т. о. вопрос об образовании углеводов из жиров далеко еще не может считаться разрешенным. Он затрудняется прежде всего тем, что методика наблюдения за обменом жира разработана еще недостаточно. Представить себе переход жира в сахар трудно и химически, т. к. обмен жиров совершается через промежуточные вещества с числом углеродов, равным 4, а в обмене углеводов важную роль играют вещества с тремя атомами углерода. Продуктов промежуточного характера между этими двумя типами хим. веществ в обмене не обнаружено. Несмотря на это все же вполне доказано, что обратный путь — синтез жира из углеводов — в обмене веществ принадлежит к числу часто встречающихся.—Остается еще прибавить, что остаток глицерина, входящий в жиры, может повидимому являться в организме источником образования углеводов.

Помимо вопроса об источниках сахара нужно еще решить, в чем заключается сущность диабетического расстройства. Даже трудно окисляемые вещества в организме диабетика разрушаются совершенно так же, как у нормального, и нет никаких оснований утверждать, что вообще окислительные процессы у сахарного больного понижены. Расстройство касается исключительно углеводного обмена. Имеются два допущения для объяснения сахарной болезни. Первое состоит в том, что сахар при диабете окисляется медленнее, чем в норме. Введение углеводов в кишечнике поэтому мало повышает RQ диабетика. Благодаря этому нормальный поток глюкозы из кишечника и тканей (главным образом печени) не успевает подвергнуться своевременному окислению, в результате чего наступает гликозурия. Но полной потери способности окислять сахар не наблюдается никогда. Это противоречило бы и современной точке зрения на сахар как на источник мускульной деятельности, которая у диабетика не угасает, а кроме того мышечные работы даже у тяжелого диабетика повышают RQ. Подтверждается замедление окисления сахара у диабетиков и наблюдениями над действием инсулина, под влиянием к-рого в эксперименте окисление углеводов в мышцах повышается. Второе предположение, выдвигаемое для объяснения сахарного мочеизнурения, говорит об усиленном образовании сахара. Согласно ему углеводный поток, источники которого теряются в тканях и кишечнике, течет более бурно, чем в норме, заливает весь организм сахаром, который не успевает сгореть в соответствующих органах и потому удаляется через почки неиспользованным. Приспособления же, которые должны предупредить углеводное «наводнение» (гликогенообразование), у диабетика не действуют. Такое предположение доказать труднее, чем замедление окисления глюкозы, хотя усиленная продукция сахара диабетиком, находящимся в трудоспособном состоянии, весьма вероятна. Нет ничего невозможного и в том, что у сахарного б-ного поражено и сахарообразование и сахароиспользование.

Своеобразное уклонение углеводного обмена обнаружено в клетках опухолей. Всякая клетка для поддержания своих жизненных потребностей извлекает энергию из углеводов либо при помощи процессов окисления либо без помощи кислорода. В первом случае мы имеем перед собой дыхание, во втором то, что носит название брожения. Обе способности находятся друг с другом в сложном взаимоотношении. Если исследовать экспериментально обмен нормальных эпителиальных клеток, протекающий в присутствии кислорода, то легко доказать

их дыхание. Раковые клетки в этих же условиях кроме дыхания энергично перебраживают глюкозу в молочную к-ту. Исследование тех же объектов в условиях анаэробиоза показывает, что и нормальный эпителий обладает способностью вызывать брожение, но в значительно меньшей степени, чем раковая клетка. Способность вызывать брожение в присутствии кислорода некоторыми авторами ставится в связь с атипичным ростом рака. Эта особенность считается характерной для ракового обмена, причем было доказано, что венозная кровь, оттекающая от раковых опухолей, богаче молочной к-той, чем нормальная. **Е. Фромгольд.**

Пат. анатомия нарушений углеводного обмена выражается лишь в отложениях в ткани гликогена, что бывает следствием общего расстройства углеводного обмена как при диабете (см. *Диабет сахарный*), так иногда при местных неправильностях этого обмена, напр. в опухолях и очагах воспаления (см. *Гликогеновая инфильтрация*). В случаях длительного нарушения углеводного обмена патолого-анатомическая картина может осложниться признаками общего нарушения питания в виде кахексии той или иной степени.

VII. Минеральный обмен.

Минеральный обмен обнимает ряд явлений, касающихся всасывания минеральных элементов, их странствования по телу, их распределения по тканям и жидкостям организма и их выделения наружу. Валовое содержание (в процентах) минеральн. веществ в теле человека следующее (не считая O_2):

Табл. 18.

Элемент	%	Элемент	%
Ca	1,5	Zn, Si	тысячные доли
P	1,0		
K	0,35	Al, Br, Cu, F, Mn	десятитысячные доли
S	0,25		
Na	0,15		
Cl	0,15	As, B, Pb, Ti, Co, Ni	стотысячные доли
Mg	0,05		
Fe	0,004		
J	0,00004		

Не все элементы из указанного ряда относятся к «биоэлементам», нек-рые из них, как напр. Cu, Pb, Co и Ni, являются необязательной составной частью тела, по крайней мере у высших позвоночных.

Минеральные элементы в теле представлены: 1) в виде отдельных элементов, входящих в состав органических соединений, как напр. S в цистине, Fe в гемоглобине, J в иодотирине; 2) в виде минеральных кислот и минеральных или органических солей, причем они (к-ты и соли) могут быть а) свободными и находиться в растворе в диссоциированном или недиссоциированном состоянии, б) связанными; эта связанность может быть либо слабой либо б. или м. прочной. Электролиты, минеральные катионы и анионы, при своем распределении по жидкостям и клеткам организма создают ту сложную систему концентрационных разностей, к-рая может определять собой течение многообразных осмотических и диффузионных процессов в организме. Однако распределение отдельных электролитов в тканях, подчиняющееся принципу Доннана, обнаруживает, что их роль не ограничивается образованием отдельных осмотических напряжений; так, известно, что нормальная возбудимость мышц и нервов зависит также от определенного сочетания электролитов в ней (ср. состав жидкости Рингера, Локка и др.), причем изменения в отношениях между ними допустимы в очень узких пределах.

Минеральный состав крови и нормальных тканей животного в общем характеризуется большим постоянством (при данных условиях), что зависит в основном от действия четырех факторов: от поступления неорганических соединений извне; от беспрерывного разрушения в тканях органических материалов в процессе катаболизма, освобождающих минеральные элементы в форме электролитов,—увеличивает концентрацию минеральных веществ в жидкостях организма; от постоянного выделения наружу минеральных веществ почками, кожей, кишечником и т. п.; наконец от накопления или отдачи минеральных элементов минеральными депо организма—костяком и вероятно многими другими тканями (в зависимости от концентрации в крови или под влиянием физ.-хим. свойств, например pH крови).

Указанные четыре фактора представляют собой систему, где в каждый данный момент обнаруживаются взаимно противоположные действия: одни из них поднимают уровень минеральных соединений в крови (напр. кишечник в периоды всасывания или депо-ткани в периоды обеднения крови минеральным содержимым), другие понижают этот уровень [напр. органы выделения (почки) или разные депо-ткани в периоды их пополнения минеральными соединениями]. При изменении питания организма минеральное равновесие сдвигается в ту или другую сторону лишь временно, до тех пор пока действие указанных факторов не восстановит его на прежнем уровне. При различных (длительно применяемых) системах питания организмы могут показывать в своем минеральном составе соответствующие различия, особенно резкие в случаях дефективного питания.

Способность организма создавать род подвижного равновесия между минеральными элементами — солями и ионами — крови и разных органов является в свою очередь результатом влияний на метаболизм отдельных органов, с одной стороны, и внешних воздействий—с другой. Напр. возникающая при работе мышц молочная к-та изменяет концентрацию водородных ионов, что в свою очередь меняет: соотношение между различными компонентами буферной системы крови (см. *Буферные свойства*); состав самой мышцы, лишая ее между прочим калия, к-рый выделяется из коллоидных связей молочной к-той (Burridge; 1906). Увеличение H^+ (ацидоз) в этом случае обусловливает также бóльшую растворимость Ca, в результате чего получается временная калькариурия. Из

эндогенных влияний на минеральный обмен можно указать на отношения к нему со стороны эндокринной и нервной систем. Так, установлено, что после панкреатомии (у собак) развивается гипохлоремия, что ведет к уменьшению отдачи Cl мочой, содержание же его в органах меняется различным образом: оно возрастает в мышечной ткани и понижается в печени и коже (Meyer-Bisch, Ni; 1926, 1927), причем изменения в содержании хлора идут совершенно независимо от содержания Na. Кроме того в ряде опытов отмечалось, что адреналин понижает уровень Cl в лимфе (задержка Cl тканями!); обратно этому действуют препараты инсулина и «питугландоля». Об участии щитовидной железы в обмене Ca и P также имеется ряд указаний.

По недавним работам Мизоками и Нишимура (Mizokami, Nishimura; 1929) у собак имеет место усиление выделения Ca после кормления щитовидной железой и уменьшение после тиреоидектомии. Аналогично этому и на людях установлено (Aub; 1929), что введение вещества щитовидной железы или тироксина вызывает увеличение выделения Ca и P. В связи с этим при гипертиреозных состояниях (б-нь Базедова, аденома щитовидной железы) мы имеем повышение, а при гипотиреозах—понижение выделения Ca и P (рисунок 5). Усиленное выделение Ca и P в описанных случаях происходит за счет костного вещества; в последнее время это подтверждается рентгеноскопически (при длительном базедовизме—большая прозрачность скелета, при микседеме — наоборот). Вместе с тем установлено также, что Ca в крови понижается при базедовизме и у нормального человека после приемов тироксина; обратное явление наблюдается при микседеме (Leicher; 1922). В обмене кальция и фосфора принимают также участие паращитовидные железы. Экспериментальное удаление их приводит к значительной гипокальцемии и высокой фосфотемии, что ставится в связь с одновременно возникающими явлениями тетании. Однако следует заметить, что при тетании содержание извести в закончившем рост скелете, как и в мышечной ткани, не ниже нормы (Behrendt; 1926), так что дефект в обмене кальция касается не общего содержания этого элемента в организме, а его транспортирования по телу. Одновременно выяснено, что при тетании выделение Ca мочой понижается (ретенция Ca); точно так же понижено и выделение фосфора, так что при наличии гиперфосфатемии можно говорить о перегрузке тела фосфором и считать пониженную кальцемию следствием обогащения крови фосфатами [экспериментально показано, что введение фосфатов (человек, животные) значительно понижает кальций сыворотки (Binger, 1917; György, 1924; af Klercker, 1925; Gates, 1927)]. Совокупность всех этих явлений выражает алкалезное состояние организма, возникшее вследствие нарушения механизма регуляции при выпадении действия гормона паращитовидных желез. Наоборот, введение в организм этого гормона вызывает явления диаметрально противоположные (рис. 6).

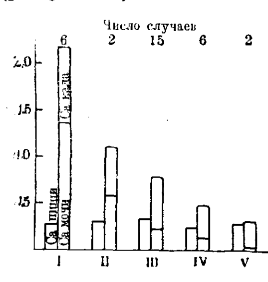


Рис. 5: *I*—болезнь Базедова; *II*—аденома щитовидной железы; *III*—норма; *IV*—микседема; *V*—паратиреопривная тетания.

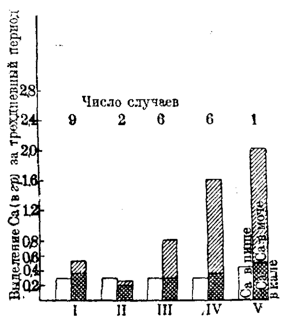


Рис. 6: *I*—норма; *II*—послеоперационная тетания; *III*—норма, 50—55 единиц гормона паращитовидной железы; *IV*—норма, 80—100 единиц гормона паращитовидной железы; *V*—гиперпаратиреоидизм, ♀, 41 г.

Связь минерального обмена с нервной системой составляет тему, еще очень мало разработанную. Влияние на минеральный обмен эндокринных органов предполагает эту связь через симпатич. и парасимпат. иннервацию. Непосредственной иллюстрацией нервных влияний на минеральный обмен могут служить опыты Альперна (Alpern; 1925), показавшего изменение содержания K в слюне после раздражения симпат. нерва, а также исследования Нейшлоса и Треллеса (Neuschloss, Trelles; 1924), к-рые обнаружили разницу в содержании K в мышцах, лишенных своей иннервации, по сравнению с мышцами с неповрежденными нервами. Далее по опытам ряда авторов перерезка n. splanchnici, удаление plex. coeliaci вызывают понижение Ca в сыворотке без тетанических явлений, причем уровень P остается без изменений; перерезка обоих nn. vagi повышает уровень Ca.

Всасывание минеральных элементов. Минеральные составные части пищи подвергаются всасыванию гл. обр. в тонких кишках, причем из кишечного канала исчезают не только свободные соли, но и слабо связанные с органическими соединениями (напр. с аминокислотами). Процесс пищеварения содействует освобождению и более прочно связанных минеральных компонентов пищи. Для щелочных металлов и хлора отмечается очень быстрая и полная их всасываемость; у человека в нормальном стуле содержание Cl составляет 0,05 *г* pro die (Wendt). Иллюстрацией всасывания может служить опыт Гейденгайна; изолированная двумя лигатурами петля пустой тонкой кишки собаки всасывала раствор NaCl след. образом (см. табл. 19).

Очевидно из гипотонических растворов всасывание идет быстрее, чем в гипертонических; из гипотонических растворов, понятно, быстро всасывается осмотически вода, и раствор концентрируется до содержания поваренной соли в плазме (около 0,65%), однако NaCl проникает в стенку кишки несмотря на то, что его концентрация в полости кишки меньше, чем в крови; причину этого явления надо искать в том, что диффузионные токи из полости кишки определяет не кровь

Табл. 19.

Введено NaCl				Содержание NaCl в растворе через 15 мин.			Всосалось NaCl за 15 мин.		
	см³	%	*г*	*см³*	%	*г*	*см³*	*г*	% к введенному
Гипотонич. растворы	120	0,3	0,36	18	0,60	0,108	102	0,25	69
	120	0 50	0,60	35	0,66	0,23	85	0,37	61
Гипертонич. растворы	117	1,00	1,17	75	0,90	0,67	42	0,50	43
	120	1,46	1,75	109	1,20	1,31	11	0,44	25

своей концентрацией, а живой эпителий ворсинки, метаболические процессы к-рого нам пока неизвестны. Гипертонические растворы вызывают осмотически секрецию воды в полость кишки и угнетают всасывание соли. В наблюдаемых явлениях дело кроме того осложняется тем, что вероятно давление на содержимое кишки, возникающее благодаря работе мышц кишечной стенки, заставляет его продавливаться в межклеточные пространства кишечной стенки («фильтрация» жидкости), аналогично чему действует и своеобразный «насос» ворсинки.

Переход Cl в кровь после всасывания при обычных пищевых режимах мало изменяет концентрацию этого элемента в крови—от 0,36% до 0,38%. Артериальная кровь богаче хлором, чем венозная кровь. Кратковременная гиперхлоремия (напр. 0,407% Cl в крови против 0,364% вначале) наблюдается только после дачи большой дозы NaCl. Общий же водно-солевой режим оказывает влияние на высоту Cl в крови; длительное низкое содержание поваренной соли в пище снижает и в крови содержание Cl до нижних пределов его нормальных колебаний. Постоянное потребление очень соленой пищи повышает содержание Cl в крови. В первые часы пищеварения наблюдается нек-рое понижение Cl в крови под влиянием увеличенной секреции желудочного сока. Подобно хлору натрий и калий после всасывания в зависимости от содержания их в пище, скорости всасывания и водного режима могут увеличивать свою концентрацию в крови на нек-рое время (нормальные колебания Na и K в плазме идут в границах 0,28—0,35%, resp. 0,016—0,024% у человека и близко к этим числам у др. млекопитающих), причем заметен ясно выраженный антагонизм между K и Na: увеличение содержания одного из них в крови уменьшает содержание другого.

Выделение хлора и щелочных металлов из крови происходит гл. обр. мочой, а также путем потоотделения; при значительных потениях организм теряет не малое количество хлоридов; по Тютеру (Tuteur), до 4% общей потери хлора идет через кожу. При очень обильном потоотделении вследствие механической работы при высокой t° (напр. при восхождении в гору в жаркое время) по данным Конгейма, Тоблера и др. (Cohnheim, Tobler) пóтом терялось до 10 *г* NaCl в течение немногих часов. По данным Aggazzotti при путешествии в горах потеря Cl через кожу была так велика, что в течение нескольких дней NaCl в моче вовсе не появлялся и наблюдалась значительная гипохлоремия (до 0,43% NaCl в крови, resp. 0,17% Cl).

Вопрос об усвоении **кальция и фосфора** затруднен, т. к. оба эти элемента выделяются из организма не только почками, но и кишками, причем последним путем удаляются нередко очень значительные количества этих элементов; поэтому при обычных исследованиях усвоения Ca и P, когда производится сравнение содержания их в стуле и в пище, вовсе нельзя решить, какая часть происходит из невсосанных солей пищи и какая часть образовалась в результате выделительной функции кишечника. Из экспериментов, доказывающих способность кишки всасывать Ca и P, кроме старых опытов (Фойт, Форстер, Raudnitz; 1875—1893) можно указать также на опыты Аристовского, Уолша, Айви (Walsh, Ivy; 1925—1928) с фистульными собаками; оказалось, что резорпция Ca и P происходит в ileum, а для P еще и в jejunum, но 40—50% введенных элементов покидает тонкие кишки, не всосавшись.

Табл. 20.

Пища: 600 *см³* молока		В химусе через фистулу выделилось		Процент выделенного к введенному	
P	Ca	P	Ca	P	Ca
г	*г*	*г*	*г*	%	%
0,595	0,83	0,224	0,308	37	37
0,595	0,83	0,219	0,458	36	55
0,543	0,84	0.244	0,493	45	58
0,578	0,84	0,230	0,412	39	47
600 *г* мяса					
1,34	0,083	0,092	0,187	7	224
1,34	0,083	0,089	0,159	7	190

Из таблицы 20 видно, что при бедной кальцием пище получается очень значительная потеря этого элемента через фистулу, что иллюстрирует экскреторную способность кишки. Часто наблюдалось и у человека значительное превышение Ca в кале над количеством его в пище. В опытах Ауба (Aub) в среднем за 3-дневный промежуток каловый Ca (у 13 индивидуумов) составлял 0,60 *г* против 0,33 *г* Ca в пище. Подобные же наблюдения обнаруживают экскреторную функцию кишок и по отношению к P (таблица 21).

Табл. 21.

Авторы	P пищи	P кала
Tigerstedt	0,027	0,134
Renvall	0,120	0,223
	0,112	
	0,072—0,096	0,229
Zuntz	0	0,065—0,044

В опытах Р. Берга (1911) повышенное выделение Ca и P кишкой длится нек-рое время после прекращения притока Ca и P в пище. Всосавшийся через кишечник Ca не дает заметных изменений уровня Ca в кро-

ви; только очень большие дозы Ca (до 30 *г* безводного $CaCl_2$) вызывают легкий подъем его, так что содержание Ca в плазме крови является очень устойчивым (9—13 *мг* % почти у всех млекопитающих), что указывает на деятельную работу кальциевых депо (кости), быстро реагирующих на изменения кальцемии. Что касается фосфора, то прием его в пище вызывает, хотя впрочем не всегда, повышение P крови; у кроликов и маленьких детей прослежена после дачи фосфатов постепенно увеличивающаяся фосфатемия, достигающая через 2—3 часа максимума (до 180% против первоначального). Колебания свободных фосфатов в крови претерпевают очень значительные вариации, по разным авторам от 4 до 18 *мг* %; влияние оказывает и общее питание; при бедной фосфором пище неорганические фосфаты крови понижают свой уровень.

Подобно другим элементам всасывание железа происходит в тонких кишках; это доказано разными методами, между прочим морфологически (микрохим. реакция на железо). (Относительно вопроса о формах, в виде к-рых всасывается железо, см. *Железо*.) Как и у предыдущих элементов, очень затрудняет решение количественной задачи об усвояемости железа тот же факт, а именно, что кишка является одновременно и всасывающим и экскреторным органом для железа. Принимается, что желудок и тонкие кишки производят резорпцию, толстая кишка — экскрецию железа, однако твердых оснований для такого распределения ролей в кишечнике в сущности не имеется. Кроме кишечного эпителия Fe выделяется также желчью, у человека до 1 *мг* pro die; эта величина считается постоянной, не зависящей от притока железа в пище или парентерально, т. к. она происходит от распада эритроцитов; возможно, что это железо в тонких кишках частично вновь всасывается. По исчислениям Гофмейстера (Hofmeister) от распада эритроцитов должно освобождаться 40—50 *мг* Fe, из к-рого мочой выделяется 1—2 *мг*, остальное—через кишечник. Всосавшееся в кишке Fe проникает как в кровь, так и в лимфу; это прослежено морфологически (микрохим. реакции), однако не было возможности до сих пор заметить обогащение этих жидкостей железом даже при условии максимального всасывания; дело в том, что плазма крови и лимфы считается практически свободной от железа (по Erben'у 1 *кг* кровяной плазмы содержит 23 *мг* Fe; 1 *кг* белых телец—95—122 *мг*) и в обычных пробах крови прибавка всосавшегося железа не поддается учету. Что же касается количества Fe в цельной крови, то оно зависит от содержания Fe в эритроцитах (см. *Кровь*) и от количества последних в крови. Влияние различных пищевых режимов на содержание Fe в крови проследить трудно, только в редких случаях экспериментальной анемии и экспериментальной эритропении наблюдалось достижение нормы путем усиленного введения железа с пищей (см. ниже патологию обмена), что говорит за влияние пищевого железа на эритропоэз. При нормальном состоянии крови усиленный подвоз пищи, богатой железом, может увеличить содержание этого элемента в его депо - тканях (костный мозг, селезенка, печень), не отражаясь на содержании Fe в крови; так, при подкармливании мышей железом содержание последнего в их теле возрастало в сравнении с контрольными животными в 3 раза.

Всосавшиеся и перешедшие в кровь минеральные вещества распределяются по телу, переходят в соответствующие депо-ткани, увеличивая их массу, заменяют возникшие пробелы в других тканях, не нашедшие же себе применения неорганические материалы выходят из организма указанными выше путями. Различные ткани предъявляют организму неодинаковые требования на минеральные компоненты, характеризуясь б. или м. постоянным составом. Наиболее постоянен он в костях, хотя и здесь разные исследования дают неоднородные числа и даже у одного и того же животного симметричные кости обнаруживают неодинаковое содержание минеральных элементов.

Табл. 22. Содержание минеральных элементов в некоторых тканях (по разным источникам) в *мг* %.

Ткани	Na	K	Ca	Mg	Fe	Cl	P	S
Кость	1 780	360	7 940	1 570	150	220	3 850	—
Мышцы поперечнополосатые	80	320	7,5	21	15	70	210	208
Мышцы гладкие . . .	112	250	5	12	2	120	—	—
Мозг	100—180	100—240	2—17	8—14	5—10	150	(224)	(9)
белое вещество	—	—	4	—	—	—	—	—
серое вещество	—	—	26—78	—	—	—	—	—
Печень	60	400	5—15	9—17	3—60	100—200	(210)	(92)
Кожа (к сух. вещ.) .	100—143	58—119	12—21	7—10	—	240—480	—	—
Селезенка	—	—	9	14	72	161	—	—
Кровь (см. *Кровь*)								

Кость характеризуется большим постоянством своего состава, что в свое время вызывало попытку установить определенную хим. «формулу» костного вещества (Hoppe-Seyler). Однако по взгляду Гофмейстера (1911) наблюдаемое постоянство состава кости зависит от постоянства состава питающей ее среды—кровяной жидкости. Неправильное питание организма, разные виды солевого голодания, могут изменить содержание минеральн. соединений кости (см. ниже патологию). Изменение pH крови в кислую сторону вызывает растворение минеральных веществ кости и усиленное выделение Ca и P через мочу, что характерно для ацидоза. «Искусственно» вызванный ацидоз (дача молочной к-ты, щавелевой, слабой серной и т. д.) ведет к обеднению костей известью. Из таблицы ясно видно, что кость очень богата минеральными элементами и представляет собой действительно депо-ткань для этих элементов, особенно для Ca и P. При голодании костная ткань сильно «тает», лишаясь своих минеральных элементов (уменьшение костной золы) (Morel, Mouriquand и др.; 1921—1925) и в частности Ca и P (Iwabuchi; 1922). Длительный недоста-

ток в пище кальция может привести к полному рассасыванию нек-рых костей (Лавров, Ярусова). Конечно кроме костной массы минеральные элементы освобождаются и из других тканей, разрушающихся в порядке катаболизма. Руководствуясь потерей белка в теле (по азоту) и считая, что этот белок происходит от разрушения мышечной массы, можно подсчитать, сколько должно бы освободиться при этом минеральных элементов (зная минеральный состав мышц) и сравнить их количества с таковыми мочи и кала подопытного лица. В таблице (наблюдение Gamble над голодавшей девочкой) каждый минеральный элемент выражен в децимиллиэквивалентах, другими словами, эквивалентным количеством *см*^{3} $^n/_{10}$ раствора.

Табл. 23.

Периоды голода (по 3 дня)	Na				K				Mg				Ca
	Потеря N (в *г*)	Найдено (а)	Вычислено (б)	Отношение а:б	Найдено (а)	Вычислено (б)	Отношение а:б	Найдено (а)	Вычислено (б)	Отношение а:б	Найдено (а)	Вычислено (б)	Отношение а:б
III	13,3	42	137	0,3	283	322	0,9	77	69	1,1	202	15	13,4
IV	11,5	77	118	0,7	286	278	1,0	57	59	1,0	135	13	10,4
V	10,3	61	106	0,6	277	249	1,1	48	53	0,9	124	11	11,3

Из таблицы 23 видно, что для K и Mg отношения найденного к вычисленному очень близки к 1; это указывает на то, что разрушаемая при голодании мышечная масса действительно является источником этих элементов, между тем как для Ca найденное число превышает вычисленное более чем в 10 раз; следовательно источником Ca в этом случае должна быть другая ткань; таковой тканью является кость.

Сравнивая минеральный состав других тканей, мы видим, что большинство из них характеризуется сравнительно большим содержанием калия и бедностью кальцием; по содержанию железа первые места занимают—уступая все же значительно кости—печень и селезенка, к-рые в отношении этого элемента являются депо-тканями; значительные колебания Fe в печени зависят от «доставки» элемента этому органу, причем эта «доставка» может быть экзогенная (из пищи) или эндогенная (из других органов).—Привлекала внимание исследователей и кожа в виду больших колебаний в ее минеральном составе. Кожа позволила обнаружить в отношении щелочных металлов и хлора нек-рую зависимость от рода пищи. Нек-рые авторы рассматривают поэтому кожу как депо-ткань для только-что названных элементов. Кроме указанных в таблице элементов в разных тканях были находимы более редкие элементы, появление которых носит повидимому случайный характер, напр. Zn (3—5 *мг*%), Cu и Al в мышцах, Zn до 15 *мг*% (человек) и 34 *мг*% (лошадь) в печени, там же Cu до 12 *мг*%, Sn 10 *мг*%, и Mn, As, B, F и др. в долях *мг*%.

Значение минеральных элементов в питании не ограничивается только абсолютным уровнем того или другого элемента в теле или пище, но также отношением этих элементов друг к другу. Так, Л. Рединой отмечено оптимальное отношение Na : K, как 5 : 1 (на белых мышах). Выяснено также, что Ca оказывает благоприятное действие на использование Fe в организме: при увеличении Ca в пище можно сохранить равновесие железа на более низких уровнях. К вопросу же о взаимных влияниях минеральных элементов относятся случаи антагонистических явлений. Так, при хорошо сбалансированных диетах дача магния обусловливает потерю Ca в организме; неблагоприятный эффект от инъекции Mg пропадал после последующей инъекции Ca. Ca вообще может корригировать нарушение неорганического равновесия; при всяких аномальных эффектах, вызванных экспериментально щелочами (Na, K, Mg), Ca действует восстанавливающим (равновесие) образом. Сюда же относится классический опыт Бунге (Bunge), вызвавшего обильное выделение Na из организма дачей большого количества K.

На основании балансовых наблюдений над беременными женщинами и на основании данных анализов человеческих плодов в разные сроки развития можно было составить следующие диаграммы для P и Ca (рис. 7 и 8).

Отношение минеральных кислот к минеральным основаниям в кровяной жидкости и в организме вообще. Сопоставляя анализы разных исследователей, дающих минеральный состав человеческой плазмы или сыворотки, нек-рые авторы (Heubner, Kramer, Marrack и др.) могли сравнить кислотные и щелочные эквиваленты кровяной жидкости (плазмы). Разница между к-тами и основа-

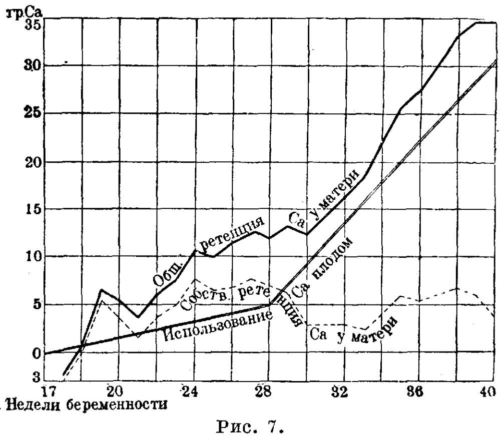


Рис. 7.

ниями, представленными в милли-эквивалентах, для плазмы составляет 151—135 = =16 милли-эквив. (по другим авторам от 10 до 25) в пользу оснований, причем к-ты (135 милли-эквив.) полностью покрываются натрием (139 милли-эквив.). Избыток щелочей (16 милли-эквив.) связан вероятно с кислыми белками, м. б. также с высшими жирными к-тами. Такая установка в организме, близкая к нейтральности [pH=7,36—7,32 (37°)], очень существенна для ряда физиол.

процессов промежуточного обмена (см. *Алкалоз* и *Ацидоз*). Все случаи, нарушающие эту установку, требуют соответствующей реакции со стороны организма; в первую очередь используется буферная система, затем работа дыхательного центра, побуждающая учащенным дыханием эвакуацию CO_2, в дальнейшем происходит растворение запас-

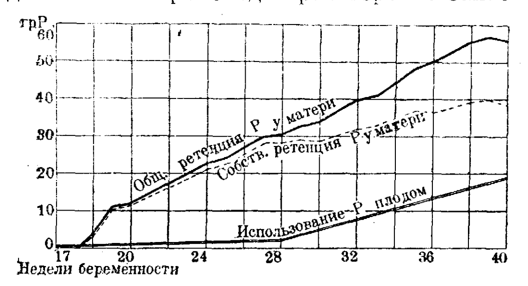


Рис. 8.

ных щелочей из тканей и наконец—отщепление аммиака от аминокислот (resp. белков) в качестве нейтрализующего основания; в этой последней реакции существенную роль играет печень, а во всех стадиях развития ацидоза также и почки, поскольку они способны выделять кислую мочу. A priori можно было бы представить, что пища, содержащая в себе разные отношения минеральных к-т к основаниям, способна произвести нек-рые сдвиги нормы pH в ту или другую сторону, и только компенсаторной работой депо и органов выделения норма эта может сохраниться. С этой точки зрения для организма вовсе не безразлично, каково отношение к-т к основаниям в пище. Вопрос этот давно начал изучаться в Америке в лаборатории Генри Шермана (1911—12), причем в первую очередь исследования касались обычных пищевых средств для установления их «кислотности» и «щелочности». Для иллюстрации приводится краткая таблица из работ Шермана.

Табл. 24.

Продукты	Перевес кислотных элементов в $см^3$ n/10 кислоты на 100 г продукта	Продукты	Перевес щелочных элементов в $см^3$ n/10 кислоты на 100 г продукта
Кукуруза	5,95	Бобы	23,8
Сухари	7,81	Свекла	10,9
Рыба	9,89	Капуста	4,3
Яйца	11,10	Цветная капуста	5,3
Яичный белок	5,24	Молоко	2,37
Яичный желток	26,69	Апельсины	5,61
Мясо	0,05—13,91	Горох	7,0
Рыба	9,5—16,0	Картофель	5,5—7,2
Мука овсяная	12,93	Сливы	24,4
Рис	7,8	Редиска	2,9
Пшеница цельная	9,66	Изюм	23,7
Пшеничная мука	11,6	Турнепс	27,7
Яблоки	3,8		

Из таблицы 24 видно, что к кислым продуктам относятся мясо, яйца, злаки, к щелочным—молоко, плоды, овощи. Т. о. была введена новая сторона в оценке пищи. Требовалось выяснить, каков должен быть оптимум отношения к-т к основаниям пищи. Однако до сих пор ни физиология, ни клиника, ни зоотехния не дали еще определенных разработок в этом вопросе. С другой стороны, вопрос о потребности человека в том или другом минеральном элементе давно разбирался в физиологии, причем в основе всех исследований лежало предположение, что для человека данного возраста должен быть один какой-то минимум и оптимум для каждого минерального элемента. Такая постановка вопроса по существу своему неправильна, т. к. кроме отношений к-т к основаниям в пище требуется изучить еще сложный клубок зависимостей потребности минеральных компонентов пищи от ее органических компонентов, от водного хозяйства организма, от отношений щелочных элементов друг к другу, от компенсаторных способностей человеческ. организма по отношению к установке равновесий в системе: «депо-ткань—кровь—потребляющий и выделительный орган», а эти способности в свою очередь связаны с проф. привычками, упражнениями и вообще со всеми условиями жизни. Поэтому всякие указания авторов на уровень потребностей человека в отдельных минеральных элементах надо считать провизорным решением вопроса. Так, Шерман поставил 97 опытов на людях с целью определить, при каком уровне кальция (также и по отношению к другим элементам) можно было получить равновесие [т. е. когда баланс Ca (Ca пищи—Ca выделений)=0]. При этом выяснилось, что у разных субъектов минимальный уровень Ca, годный для установки равновесия, чрезвычайно различен—от 0,27 до 0,82 *г* на человека в день. Была взята средняя величина: 0,45 *г*. Подобные опыты ставились и для фосфора, где среднее оказалось 0,88 *г* на человека в день (колебания 0,52—1,20), и небольшое количество опытов для железа, давших колебания от 6 до 16 *мг* на человека в день; здесь уже остановились на округленном числе—15 *мг*. Конечно Шерман и для фосфора и кальция предложил увеличенные значения, а именно для Ca—0,68, для P—1,32 *г* на человека в день. Эти величины приняты в Америке как гиг. нормы. **Б. Лавров.**

Патология минерального обмена. Минеральные соли являются составной частью тканей и жидкостей; эта их пластическая роль выявляется при голодании, когда вместе с выделением продуктов распада органических составных частей организма выделяются и минеральные соли. Лишение минеральных солей ведет к гибели животного. Длительное преобладание в пище одних солей и отсутствие других повидимому до известной степени может изменить минеральный состав организма (деминерализацияНоордена). Нек-рые авторы считают, что известное соотношение минеральных солей в пище с преобладанием кислых или основных валентностей может влиять на общий обмен веществ в организме (Berg), на течение болезненных процессов, заживление ран (Sauerbruch, Hermannsdorfer). Минеральные соли имеют регуляторное значение

для поддержания постоянства реакции тканей и жидкостей организма (см. *Буферные свойства*, *Резервная щелочность*). Благодаря буферам крови и тканей скопление в организме кислот или оснований не ведет к изменению активной реакции крови (компенсированный ацидоз, компенсированный алкалез). Сдвиг активной реакции в кислую или щелочную сторону бывает крайне редко, б. ч. незадолго до гибели организма. Но при компенсированном ацидозе несмотря на неизмененное pH крови происходит изменение состава крови: понижение резервной щелочности, уменьшение напряжения углекислоты, понижение кривой связывания CO_2, кроме того в крови уменьшается количество оснований, преимущественно Na. Иногда при диабетическом ацидозе такие потери Na делают невозможным борьбу против ацидоза только при помощи инсулина, но требуют введения $NaHCO_3$. Обратный процесс происходит при алкалезе. Минеральные соли регулируют осмотическое состояние (см. *Осмотическое давление*) тканевых жидкостей, особенно крови. Понижение точки замерзания крови с $\Delta=-0{,}56°$ на несколько сотых градуса указывает нередко на значительные нарушения в организме. Преходящее повышение осмотического давления наблюдается при больших потерях жидкости (потение при работе в горячих цехах, при холере), длительное—гл. обр. при недостаточности почек.

Концентрация минеральных солей (электролитов) имеет большое значение для стабилизации коллоидов, имеет влияние на состояние возбудимости клеток. Благодаря исследованиям Рингера и Леба (Ringer, J. Loeb) установлено, что правильные функции клеток поддерживаются смесью ионов K, Na, Ca, Mg, находящихся в определенных соотношениях: изменение этих отношений может вести к возбуждению или к параличу. Изменения этих отношений тесно связаны с заболеванием желез внутренней секреции и с нарушением деятельности нервной системы. Краус и Цондек (Kraus, Zondek) связывают действие K с блуждающим нервом, действие Ca—с симпат. иннервацией. Понижение Ca и повышение K в крови наблюдается при тетании как паратиреопривной, так и идиопатической и гуанидиновой; изменение электролитов сопровождается одновременно алкалезом; уменьшение Ca встречается при гипертиреозе, увеличение—при гипотиреозе. Изменения в составе минеральных солей крови имеют место при аллергических состояниях, инфекциях, лихорадке. Часто имеет значение не абсолютное содержание того или другого иона, а взаимоотношение двух ионов, например $\frac{K}{Ca}$ при артериосклерозе (см. *Кровь*).

Специальный обмен различных минеральных солей и ионов. **Хлористый натрий.** Задержка хлористого натрия и выделение его тесно связаны с водным обменом (см. ниже) (см. *Отек*, *Нефрит*). При крупозной пневмонии и многих лихорадочных процессах бывает значительная задержка NaCl: моча почти не содержит поваренной соли; одновременно в крови количество NaCl не только не повышается, но, наоборот, содержание его понижается (Monakov).—**Кальций.** При голодании количество Ca, выделяемое мочой, увеличивается, выделяемое калом—уменьшается. Параллельно повышению выделения Ca уменьшается выделение Mg. Мнение о деминерализации, потере Ca при tbc не подтвердилось. Обмен кальция тесно связан с обменом фосфора: кости являются главным местом отложения фосфорнокислого кальция. Кроме фосфорнокислого кальция в костях содержится и углекислый кальций, к-рый может извлекаться из костей при большом количестве к-т в организме для насыщения их (напр. при диабете). При пат. процессах, связанных с костной системой и характеризующихся недостаточным окостенением или расплавлением костной ткани, как при рахите и остеомаляции, количество Ca и P в костях уменьшается, но соотношение Ca^{++} и PO_4''' не изменяется. В флоридном периоде рахита выделение Ca и P повышено (Ca и P в крови, см. *Кровь*). Одновременно с повышенным выделением Ca наблюдается задержка Mg. При остеомаляции выделение Ca и P не представляется однородным; в костях наблюдается, как и при рахите, уменьшение Ca и P, но соотношение их не меняется (см. *Кровь*). При различных формах объизвествления и окостенения (myositis ossificans, calcinosis и др.) взаимоотношение между Ca и P и CO_2 такое же, как в нормальных костях. Отложение известковых солей повидимому является вторичным процессом; первично же развивается регрессивное изменение тканей. Часто встречается отложение известковых солей в различных участках организма, поврежденных инфекцией или токсическим воздействием (туб. поражение, тромбы, артериосклеротические сосуды). Даваемый за последнее время в чрезмерном количестве Vigantol (витамин *D*) часто ведет к объизвествлению сосудов, что может зависеть от того, что вигантоль изменяет соединительную ткань, в к-рой затем происходит отложение известковых солей.

Фосфор. При голодании или недостаточном питании количество фосфатов в моче увеличивается; путем вычисления соотношения выделяемых N:P выяснилось, что фосфаты мочи не только органического, но и неорганического происхождения. Большие потери фосфора встречаются при кормлении препаратами щитовидной железы и при болезни Базедова. Задержка фосфатов наблюдается наряду с задержкой хлоридов при острых лихорадочных заболеваниях, при нефритах (см. *Кровь*). Фосфатурия не является б-нью обмена в узком смысле; она, как и оксалурия (см. ниже), относится к аномалиям формы их выделения. Фосфатурия—выделение мочи, в к-рой фосфаты содержатся в виде осадка. Осадок б. ч. аморфный [средний фосфорнокислый кальций, $Ca_3(PO_4)_2$, углекислый кальций], отчасти кристаллический [$CaHPO_4$, двуметальный фосфорнокислый кальций; трипельфосфат—$Mg(NH_4).PO_4$]. Моча б. ч. имеет щелочную реакцию. Между образованием осадка и общим количеством фосфатов мочи нет никакой прямой

зависимости. По Зендтнеру, Тоблеру (Sendtner, Tobler), при фосфатурии количество Ca в моче повышено, количество фосфатов нормально. Повидимому выпадение фосфатов зависит от состояния коллоидов мочи (Lichtwitz). Некоторые авторы (Minkowski, Лихтвиц) рассматривают фосфатурию как секреционный невроз, выражающийся в утрате способности почек выделять кислую мочу.—Оксалурия—появление в свежевыпущенной моче кристаллов щавелевокислого кальция. Повышенное выпадение в осадке оксалатов не зависит от концентрации щавелевокислых солей; выпадение щавелевокислого кальция может иметь место в кислой, щелочной и нейтральной моче. Клемперер и Фишлер (Klemperer, Fischler) ставят растворимость оксалатов в зависимость от содержания магнезиальных солей, но магнезиальные соли не увеличивают растворимости оксалатов, хотя и могут до известной степени подавить оксалурию. Лихтвиц считает, что оксалурия, как и фосфатурия, зависит от состояния коллоидов мочи. **Ю. Гефтер.**

Пат.-анат. проявление нарушений минерального обмена может быть двояким: или оно представляет собой результат уменьшения количества солей в ткани или оно выражается в отложении, выпадении солей в какую-нибудь ткань или в полость. Первое касается кальция, уменьшение количества к-рого в костной ткани имеет место при ряде специальных «малятических» б-ней костной системы, дающих своеобразные пат.-анат. картины (см. *Остеомаляция*, *Остит фиброзный*, *Рахит*). Выпадение и отложение солей может относиться также к кальцию (см. *Известковые отложения*, *метастазы*), а также и к другим солям (см. *Подагра*, *Конкременты*). Пат. анатомия нарушений обмена железа — см. *Анемия*, *Гемосидерин*, *Гемохроматоз*, *Железо*—железа отложение.

VIII. Водный обмен.

О. в. водный в сущности является основным видом промежуточного обмена, т. к. вода есть главнейшая составная часть организма. У взрослых вода составляет 58—64% общего веса их тела, у новорожденных детей достигает даже величины в 74% и более. Наряду с этим почти все хим. процессы, разыгрывающиеся в О. в.,—диффузия растворимых веществ, влияние осмотических сил, набухание и отбухание белков крови и тканей, образование секретов и экскретов—протекают либо в водных растворах либо при непременном участии воды. В отдельных органах и тканях отмечается чрезвычайная устойчивость процентного содержания воды.

Из 50 примерно веществ, входящих в состав мочи и крови, лишь единичные могут быть растворены также в др. растворителях кроме воды (Гендерсон). Кроме того молекула воды благодаря своей диполярности является прекрасным *диэлектриком* (см.), благодаря чему создаются условия для наилучшего растворения в ней электролитов и их диссоциации (см. *Диссоциация электролитическая*). Вода обладает также максимальным (после ртути) поверхностным натяжением, чем объясняется многообразие явлений адсорпции из водных растворов. Наконец диполярность водной молекулы и непрочность ее соединений обусловливают собой ее диспергирующее влияние на коллоидные взвеси (см. *Гели*). Максимальное содержание воды отмечается в почках (82,7%), в мышцах (75—80%) и нервах (до 82%), а минимальное—в жировой ткани (до 29%) и в зубной эмали. В абсолютных величинах в мышцах содержится около половины всей воды, входящей в состав организма (табл. 25), причем до наст. времени остается неясным, являются ли мышцы местом скопления водных запасов организма, его депо, либо же, что более вероятно, вода служит постоянным участником весьма интенсивных биохим. процессов, происходящих в мышцах. Содержание воды в органах поддерживается с исключительным постоянством, т. к. искусственное отнятие или потеря 10% общего количества воды ведет к гибели организмов.

Табл. 25. Процентное содержание воды в главных органах человека и распределение воды в них.

Органы и ткани	Количество воды в %	Процент веса тела	Процентное отношение к общему колич. воды
Кровь	77,9—83,0	4,9	4,7— 9,0
Жир	29,9	23	12,3
Кожа	31,9—73,9	6,2	6,6—11,0
Костная ткань	22—34	16	9,0—12,5
Мышцы	73,0—75,7	37	47,7—50,8
Нервная ткань	75—82	2,7	2,7
Кишки	73,3—77,0	—	3,2
Сердце	79,2—80,2	—	2,5
Печень	68,3—79,8	—	1,8
Легкое	78—79	—	2,4
Селезенка	75,8—86,0	—	0,4
Почки	77—80	—	0,6
Прочие	—	—	11,0

В промежуточном обмене участие воды возможно либо в качестве растворителя молекулярных частиц либо как гидратационной воды, входящей в состав протеинов плазмы, клеточной протоплазмы, лимфы и межклеточной субстанции как гидрофильных коллоидов (см. *Гели*). Вода, играющая роль растворителя, отличается большой подвижностью, «текучестью» и легко воспринимается и отдается тканями («межклеточная» вода); гидратационная же вода, в особенности в клеточной протоплазме («конституционная» вода), является основной составной частью тканевых коллоидов, и потеря ее подчас равносильна гибели данной ткани. Вместе с тем несомненно, что воды, «свободно» циркулирующей в организме, не имеется, так как даже самые жидкие пат. трансудаты являются коллоидными растворами, содержащими еще и некоторое количество солей.—По своему происхождению участвующая в О. вода может быть различной природы. Бо́льшая часть ее всасывается из кишечника и поступает в кровь, лимфу и ткани—т. н. пищева вода. Далее, в процессе обмена и в перв очередь при окислительных процессах пример окисление углеводов, жирных в самом организме образуется т. н. о

ционная вода; также образуется вода в результате реакций нейтрализации. Наконец тканевые и кровяные протеины способны под влиянием гидростатических и электроосмотических сил отбухать (Entquellung немецких авторов), отдавая свою конституционную воду.

В наст. время еще далеко не выяснены все направляющие силы и пути, по к-рым осуществляется промежуточный обмен воды. Так, принятая внутрь вода не всасывается в желудке, однако ее поступления в желудок уже достаточно для того, чтобы вызвать вазомоторную кожную реакцию и усиление кожной перспирации. С переходом той же воды в кишечник начинается ее всасывание, быстрота к-рого определяется ионным и молекулярным составом выпитой жидкости. Далее всосавшаяся из кишечника пищевая вода не попадает тотчас же в общий ток крови и лимфы, а задерживается частично в печени, причем степень этой задержки зависит как от характера раствора, в составе к-рого вода всасывается (вода per se, солевой или сахарный, гипер- или гипотонический растворы), так и от состояния паренхимы печени и ее кровеносной системы. С физиол. стороны остается неясным, обусловлена ли подобная «шлюзовая» роль печени для воды специфическим устройством ее венозной системы (легкая проницаемость ее капиляров, наличие жома или венозных заслонок в месте выхода из печени печоночных вен) или же тому причиной исключительная рыхлость паренхимы печени, способность ее клеточных элементов к набуханию и наконец наличие огромного количества тканевых щелей в печени. Значительная часть всосавшейся из кишечника воды, в особенности после обильного питья, пройдя печень, поступает в круг кровообращения. Однако незначительность и кратковременность *гидремии* (см.) даже после обильных водных нагрузок ($1—1^1/_2$ *л*) свидетельствуют о том, что почти вся резорбированная вода быстро удаляется из крови. При помощи взвешивания и учета диуреза можно легко убедиться в том, что главная масса выпитой воды переходит в ткани и в лимфу и затем лишь постепенно отчасти выводится с мочой. Заслуживает внимания, что чистая вода легче удаляется из крови, resp. обусловливает меньшую гидремию, нежели изотонический раствор поваренной соли.

Дальнейшее передвижение воды через сосудистую стенку и далее через полупроницаемые клеточные оболочки осуществляется в основном тремя силами: гидростатическим давлением, существующим в сосудистом русле, осмотическим давлением по обе стороны капилярной стенки и онкотическим давлением коллоидов крови и тканевой жидкости. Совершенно очевидно, что все попытки объяснить выхождение воды из кровеносной системы одной лишь фильтрацией ее под давлением (Ludwig) или влиянием осмотических сил (Starling) оказались тщетными. Мало того, следует учесть, что упомянутые три направляющие силы водного обмена имеют своей точкой приложения капилярный эндотелий, resp. клеточные мембраны, безусловно не подчиняющиеся полностью всем тем закономерностям, к-рые были получены при модельных опытах in vitro (Loeb). В то время как лимфа, являющаяся фильтратом кровяной плазмы, содержит соответствующее составу крови количество молекулярных частиц, происходящие из той же кровяной плазмы спинномозговая жидкость, серозная жидкость брюшины, а в патологических условиях и отечная жидкость, имеют весьма отличный от кровяной плазмы количественный солевой состав.

Объяснения этим отклонениям дает физ.-хим. биология, к-рая учит, что активная реакция среды по обе стороны мембраны, качественный и количественный состав электролитов определяют собой проницаемость упомянутых «барьеров» (гемато-энцефалический, брюшинный, плевральный и пр.) для ряда ионов и неэлектролитов, а с ними и для их растворителя — воды. Наряду с этим небезынтересно также отметить, что в большинстве органов и систем непосредственный обмен воды между кровью и паренхиматозными клетками вообще невозможен, так как везде между ними имеется большее или меньшее количество соединительной ткани. Последней принадлежит роль не одной лишь опорной ткани: коллоиды ее элементов обладают исключительной способностью к адсорпции кислых валентностей (гистиохимически они ацидофильны), последствием чего является быстрый приток жидкости с положительно заряженными Н-ионами в межклеточное вещество и его набухание. Больше того, новейшими исследованиями (Hülse, Hueck) подвергнуто сомнению само наличие тканевой жидкости в межклеточных пространствах. С этой точки зрения коллоиды межклеточного вещества (при помощи т. н. «тканевого тока») сами осуществляют транспортировку питательных веществ к клеточным элементам и отдачу растворенных продуктов обмена обратно в кровь. Другими словами, соединительная ткань является важнейшим действенным физико-химическим фактором водного обмена, чрезвычайно чувствительным к изменениям содержания ионов в окружающих тканях (кровь или органы) и в свою очередь на эту среду влияющим (см. также *Гидрофилия, гидрофильность*). Многочисленные наблюдения над стойкостью эритроцитов в растворах нейтральных солей и над тканевыми культурами свидетельствуют, что набухание и сморщивание клеток находится в зависимости в первую очередь от осмотического давления окружающей их среды. Однако в этом обмене с окружающей средой принимает участие не вся вода, входящая в состав клетки, а лишь та подвижная ее часть, к-рая играет роль растворителя, конституционная же вода, как указывалось, отдается протоплазмой с большим трудом и то лишь перед гибелью клеточной структуры. Поэтому и степень набухания клеток не находится в прямом соотношении с концентрацией окружающего раствора (resp. тканевых соков). Кроме того на поверхности самой клетки имеют место сложные процессы адсорпции и изменения поверхностного натяжения, обусловливающего проницаемость клеточных оболочек

или их пограничных слоев. Эти оболочки сами по себе могут благоприятствовать или препятствовать осуществлению осмотических процессов в клетке и обмену воды в ней. Расшифрование подобных влияний в наст. время затруднено хотя бы потому, что мало известны все те физ.-хим. фазы и состояния, в к-рых находится протоплазма клеток и в частности ее пограничный слой, а также, какими силами удерживается вода клетками. Подчиняясь осмотическим влияниям, клеточная протоплазма, несущая сама определенный электрический заряд, но не способная к диффузии, участвует в т. н. аномальном осмосе, т. е. создает неодинаковую концентрацию в окружающей жидкости и внутри клетки для целого ряда анионов (Cl', HCO_3'). Другими словами, распределение этих ионов по обе стороны клеточной оболочки—между тканевой жидкостью и содержимым клетки—происходит неравномерно по законам т. н. равновесия Доннана (см. *Доннана равновесие*).

Водный баланс организма складывается из воды, вводимой с пищей или образующейся в результате жизнедеятельности органов и тканей, с одной стороны, и воды, выводимой при помощи мочеотделения, перспирации (через легкие, кожу),—с другой. Введение воды в организм регулируется особым физиол. ощущением—жаждой, степень к-рой обусловлена в первую очередь содержанием осмотически активных веществ (resp. молекулярной концентрацией) в крови и тканевых жидкостях (см. *Жажда*). Что же касается выделения воды, то оно в физиологич. условиях находится в строгом соответствии с количеством вводимой воды. При обильном питье регуляция эта осуществляется быстро (гл. обр. почками). Наступающий диурез является результатом тех сдвигов, к-рые происходят в водно-солевом хозяйстве организма. Сдвиги эти подчас неуловимы и не всегда относятся к изменениям состава крови; так, степень мочеотделения не находится в прямой зависимости от разжижения крови. Наряду с почками однако и экстраренальное выделение воды может оказать существенное влияние на водное хозяйство организма, что имеет место гл. обр. при высокой внешней t° (климат. условия, работа в горячем цеху) или лихорадке. Испарение воды с сравнительно большой поверхности тела играет роль терморегулятора, способствующего при соответствующих условиях поддержанию t° тела на определенном уровне. Вместе с тем необходимо подчеркнуть, что при избытке воды в организме экстраренальное выделение и при нормальной t° окружающей среды резко нарастает, а в пат. условиях, например при гипертиреозе (в особенности экспериментальном), роль экстраренального выделения в водном балансе резко повышается, доходя до 50% всей выделяемой воды. Однако уже в норм. условиях количество воды, удаляемой экстраренальным путем, может доходить у человека до 800—900 *см³* в сутки. Из этого количества 500—600 *см³* выделяется при помощи кожной перспирации или потоотделения, а остальное количество в виде водяных паров выдыхаемого воздуха. Кстати сказать, проводимое в отношении водного баланса качественное различие между перспирацией и потоотделением мало обосновано, т. к. первая осуществляется теми же потовыми железами, и только лишь невидима для невооруженного глаза. Отдача воды кожей дает более обширные возможности для регулирования водного хозяйства, нежели дыхание, т. к. кожная перспирация находится в прямой зависимости от чрезвычайно чувствительного к температурным колебаниям, лябильного и поддающегося тонкой регуляции иннервационного аппарата. Количество же воды в выдыхаемом воздухе, имеющем довольно постоянную температуру и следовательно стойкое напряжение водяных паров, подвержено значительно меньшим колебаниям.

Способность к удержанию водного хозяйства на определенном уровне, resp. к выравниванию водного баланса, в физиол. условиях поддается изучению при помощи т. н. «водной пробы». При введении 1 500 *см³* воды последняя с избытком выделяется в течение 3—4 часов, причем ренальным путем выводится 80—90% у взрослых и 70—80% у детей (см. также обмен веществ у детей и *Почки*,—фнкц. диагностика). Результаты водной пробы находятся однако в теснейшей зависимости от предварительного питания и в частности от предварительного насыщения тканей водой и солями. Так, у кроликов, вскармливаемых «сухой» пищей (например овсом), водная проба выпадает значительно медленнее, нежели у питаемых богатой водой морковью (Siebeck). Все это в еще большей степени относится к человеку, употребляющему в пищу чрезвычайно разнообразное количество жидкости и $NaCl$ (от 5 до 20 *г* в сутки). Из входящих в ее состав ионов Na^+ и Cl^- первому принадлежит несомненно гидропигенное свойство, т. к. и другие соли, содержащие катионы Na^+, также способствуют задержке воды ($NaHCO_3$, Na_2HPO_4). Странным образом противоположное (мочегонное) действие оказывают несущие также положительный заряд катионы K и Ca, их соли и содержащие их пищевые вещества (картофель, плоды). Следовательно характер предварительного питания не только по содержанию в нем воды, но и по минеральному его составу оказывает решающее влияние на течение водного обмена. Все это лишь свидетельствует, что водный обмен не должен быть рассматриваем как самостоятельно протекающий процесс, в частности вне связи с минеральным обменом.

Иногда в эксперименте (деминерализация, искусственная полидипсия, перегревание), а также в пат. условиях, можно наблюдать развитие длительного отрицательного водного баланса; в таких случаях наступает *обезвоживание* (см.), сопровождающееся тяжелыми явлениями вплоть до симптомов резкой интоксикации. Не менее тяжелую картину представляют случаи с положительным водным балансом; обычно это—состояния, наступившие вслед за резкой и быстрой задержкой значительных количеств воды в организме. Подобные условия могут быть созданы введением больших ко-

личеств жидкости с последующим впрыскиванием питуитрина (Вовси, Ицексон и Багон). Наблюдаемая при этом картина «водного отравления» (Rowntree) характеризуется иногда чрезвычайно грозными симптомами (дрожь, беспокойство, бледность, тошнота и т. п.). В физиолог. же условиях в организме беспрерывно и чрезвычайно быстро происходит выравнивание водного баланса, создающее ту относительную устойчивость водного хозяйства, которая является предпосылкой нормального течения всех процессов промежуточного обмена. Подобная регулировка осуществляется в первую очередь, разумеется, центральным путем, что было подтверждено экспериментально при помощи т. н. «водных» и «солевых» уколов. Аналогично Клод Бернаровскому «сахарному» уколу, сопровождающемуся наряду с гликозурией также и полиурией, Мейер и Юнгман, а также Лешке (Meyer, Jungmann, Leschke) показали, что укол в определенные участки серого бугра и промежуточного мозга влечет за собой усиленное мочеотделение. Оно может сопровождаться одновременным повышенным выделением поваренной соли («солевой» укол) или же ограничиваться выделением жидкой, бедной солью мочи («водный» укол). Центрипетальные импульсы этими центрами получаются повидимому либо непосредственно из тканей (см. *Жажда*) либо же через гормональный аппарат, влияние которого на функцию водорегулирующих центров исключительно велико (см. ниже).

Из желез внутренней секреции задней доле гипофиза, щитовидной железе и поджелудочной железе принадлежит решающая роль в регуляции водного хозяйства организма. Экстракты задней доли гипофиза (питуитрин и его аналоги) обладают, как известно, резким антидиуретическим действием, причем остается неясным вопрос, обусловлен ли этот эффект специальным гормоном или же дело идет об одном из свойств единого гипофизарного инкрета (см. *Гипофиз*). Антидиуретическое действие питуитрина особенно рельефно сказывается при обильном диурезе: после водной нагрузки, после экстирпации гипофиза у собак или при diabetes insipidus (см. *Диабет несахарный*). В крови после инъекции питуитрина как правило отмечается более длительное разжижение ее, а в тканях накопление жидкости (resp. повышение веса тела). Мейер и Мейер-Биш (Meyer, Meyer-Bisch) показали также, что наблюдаемого обычно усиленного поступления лимфы в грудной проток из печени при введении т. н. lymphagoga первого порядка (см. *Лимфа*) не происходит, если одновременно с этими веществами впрыснуть питуитрин. В последнем случае из фистулы грудного протока поступает малое количество густой лимфы. Наряду с этим имеются многочисленные наблюдения, что и в самих почках действие питуитрина сказывается преходящим, но все же резким сужением почечных сосудов и уменьшением почечного кровообращения. Поэтому многие исследователи склонны связывать падение диуреза с влиянием питуитрина непосредственно на почки. Во всяком случае антидиуретическое влияние питуитрина не является самодовлеющим и осуществляется через центральную нервную систему, а не непосредственным воздействием на исполнительные органы, т. к. при перерезке nn. splanchnici, при разрушении серых бугров или наконец при выключении мозговой коры действие это либо выпадает либо резко уменьшается.

Механизм действия и точка приложения гормона щитовидной железы, также участвующей в водном или вернее в водно-солевом обмене, совершенно отличны. Вещество щитовидной железы (тиреоидин и его аналоги), а также и ее гормон тироксин обладают ясно выраженным обезвоживающим действием. При длительном приеме внутрь тиреоидина наблюдается обычно падение веса тела при почти нормальном диурезе. Это похудание обусловливается больше повышением экстраренального выделения воды, нежели усилением мочеотделения. Особенно эффективно обезвоживающее действие тироксина при наличии предварительной задержки в тканях воды и поваренной соли, в частности при микседеме, при отеках у декомпенсированных сердечных б-ных, при нефрозе, при ожирении. Благодаря этому имеются все основания причислить гормон щитовидной железы к разряду водо- и солегонных веществ с точкой приложения в тканях. В частности похудание, наблюдаемое при приемах тиреоидина у тучных, сопровождается не столько повышением у них основного обмена, сколько удалением из организма значительного количества солей и воды. Инкреты инсулярного аппарата поджелудочной железы также способствуют задержке воды в организме. Ретенирующее влияние инсулина, в отличие от функции гипофиза, сказывается однако лишь в тех случаях, когда вместе с водой в организм вводится известное количество Na-солей и углеводов. Повидимому под влиянием инсулина усиление процесса глюконеогенеза сопровождается задержкой воды в печени. Точно так же и усиленное введение натриевых солей, особенно щелочно реагирующих (бикарбонаты, двуосновные фосфаты), уже само по себе способствует задержке воды в тканях и даже благоприятствует образованию отеков. Одновременное же введение инсулина лишь ускоряет и усиливает этот процесс.

Патология водного обмена. В пат. условиях нарушения водного хозяйства имеют место при самых различных заболеваниях. Схематически все эти отклонения можно свести к страданиям или симптомам с положительным или отрицательным водным балансом. О т р и ц а т е л ь н ы й   б а л а н с наблюдается гл. обр. в детском возрасте при т. н. *эксикозах* (см.), атрофиях, при резких поносах (в частности при холере и детской диспепсии), при кахексиях, в начальном периоде голодания, при перегревании и потогонных процедурах. Во всех этих случаях причиной отрицательного водного баланса является преимущественно экстраренальное выделение воды. Избыточная потеря организмом жидкости имеет место также при полиуриях различного происхожде-

ния, из к-рых на первое место должно быть поставлено мочеизнурение сахарное и несахарное. При всех этих заболеваниях падают эластичность и жизненный тургор в первую очередь тех тканей, к-рые являются водным депо организма, как-то: соединительной и мышечной ткани; наряду с ними обезвоживается также и кровь. Величина сухого остатка крови (количество белков и солей) достигает высоких цифр. Содержание белков плазмы доходит до 10%, а NaCl—до 650 *мг*%. Соответственно понижается также точка замерзания крови. Резкие потери в весе, наблюдающиеся при этих страданиях, обусловлены в первую очередь потерей значительного количества тканевой межклеточной воды. Однако тканевое обезвоживание не проходит бесследно для коллоидов клеточной протоплазмы, в особенности паренхиматозных органов, следствием чего является наблюдаемый обычно во втором периоде обезвоживания усиленный белковый распад с выделением избыточных количеств азота с мочой (отрицательный азотистый баланс). Продолжающееся мочеотделение при высоком процентном содержании поваренной соли и азота в моче создает предпосылки для возникновения основного симптома, наблюдаемого при отрицательном водном балансе,—жажды. В случаях с более продолжительной или резко выраженной потерей воды к жажде присоединяются двигательное беспокойство, чувство тяжести в голове, ощущение жара, боли в конечностях, а иногда и псих. возбуждение. Описываемые признаки интоксикации едва ли относятся к одной лишь потере воды, а скорее близки к весьма характерной картине, описанной Фишлером (Fischler) под названием мясной интоксикации и наблюдаемой при поступлении в кровь продуктов расщепления белка. Интересно отметить, что все упомянутые симптомы могут возникнуть также при скоплении значительных количеств жидкости внутри организма, т. е. при видимо положительном водном балансе, напр. при нарастании асцита у больных цирозом печени. В подобных случаях эти явления обусловлены патогенетически тем же обезвоживанием ткани, resp. сгущением крови, имеющим здесь место так же, как и при значительных потерях воды. Полиурии, приводящие как правило к отрицательному водному балансу, могут происходить от самых разнообразных причин. Наиболее часты и общеизвестны полиурии при диабете сахарном и несахарном, в начале почечной недостаточности, при т. н. первичной полидипсии и др. (см. *Полиурия*, *Нефрит*, *Нефросклероз*, *Полидипсия*).

Показателем возникновения п о л о ж и т е л ь н о г о в о д н о г о б а л а н с а и признаком задержки воды в организме естественно было бы считать олигурию. Однако опыт учит, что при т. н. первичных олигуриях, обусловленных чаще всего нервными или эндокринными воздействиями (см. *Олигурия*), водный баланс выравнивается экстраренальным выделением воды и задержки ее т. о. не наступает. Поэтому к состояниям, характеризующим собой истинный положительный баланс, относятся лишь те, к-рые сопровождаются быстрым нарастанием общего веса б-ного с олигурией или без нее. Наиболее выражена задержка воды в органах в период развития или нарастания видимых или скрытых отеков. Последние возникают преимущественно вследствие нарушения одного или нескольких из перечисленных факторов, регулирующих промежуточный обмен воды в организме. Так. застойные отеки связаны чаще всего с повышением гидростатического давления в венозной системе и падением наряду с этим проницаемости капилярного эндотелия для воды, обусловленным его кислородным голоданием (Landis). Почечные отеки, в особенности нефротические, имеют очевидно в основе своей иной генез и связаны в первую очередь с понижением количества белков в плазме, изменением дисперсности их частиц, сдвигом альбумино-глобулинового коефициента и следовательно падением коллоидо-осмотического давления белков, т. е. с уменьшением той силы, с к-рой белки удерживают свою воду. Наконец сдвиги в активной реакции тканей, накопление в них нек-рых кат- и анионов (Na^+,HCO_3^-), также влекут за собой значительную задержку воды в тканях (воспалительные, голодные, алиментарные, солевые отеки). (Подробнее см. *Отек*.) Преимущественно тканевой характер носит очевидно также значительная задержка воды, наблюдаемая в начальном периоде различных инфекц. заболеваний (например при крупозной пневмонии). Лейден (Leyden) на большом материале показал, что потеря воды в лихорадочном периоде в 2 раза меньше, нежели в посткритическом. Предположение, что решающая роль в этой задержке принадлежит лихорадке, едва ли обосновано, так как подобная картина наблюдается и после туберкулинизации. Несомненно лишь, что задержка воды в этих случаях происходит параллельно, а быть может и обусловлена резкой задержкой поваренной соли и усилением белкового распада, наблюдаемыми при этих состояниях.

О п а т о л о г и ч е с к о й а н а т о м и и изменений при нарушении водного обмена—см. *Вакуольное перерождение*, *Отечная болезнь*, *Отек*. **М. Вовси.**

IX. Обмен веществ у детей.

О. в. и обмен энергии у детей, особенно раннего возраста, по сравнению с обменом взрослых протекает во многих отношениях совершенно своеобразно. Для получения достаточно точных результатов при изучении О. в. у детей необходимо кроме пунктуального соблюдения обычных общих правил исследования обмена у взрослых учитывать еще следующие основные моменты: 1) исследуемая группа детей должна быть по возможности однородна в отношении состояния здоровья, конституции, возраста и способа вскармливания; 2) условия наблюдения во всех сравниваемых между собой случаях должны быть совершенно одинаковы; 3) продолжительность наблюдения должна быть не менее 5—7 дней; подготовительный период с нагрузкой ребенка основной диетой должен быть достаточно продолжителен (3—4 дня); 4) необходимо учитывать

влияние времени года, освещения, богатства солнечного спектра ультрафиолетовыми лучами и других метеорологич. моментов; 5) особое внимание должно быть обращено на тщательное собирание мочи и стула, что у детей раннего возраста представляет особые трудности и требует специальной методики. Для этой цели предложено много различных способов, из которых лучшими надо признать способ Бендикс - Финкельштейна (Bendix, Finkelstein) и способ Бенжамина (Benjamin). Положение ребенка и мочеприемника при собирании суточного количества мочи—см. в т. XIX (ст. 107, рис. 4). Стул собирается на резиновую подстилку. Для изучения газообмена у детей имеются специальные камеры (при аппаратуре Бенедикта и Книппинга) (Benedict, Knipping). Для исследования крови приходится пользоваться гл. обр. микрометодами. В остальном изучение различных видов О. в. у детей обычно проводится с помощью тех же методов, что и у взрослых.

Обмен энергии (основной обмен). Энергия, получаемая ребенком и оцениваемая калоражем принимаемой им пищи, расходуется на поддержание жизни натощак в состоянии покоя (основной обмен), на рост и нарастание массы тела и на мышечную деятельность. Гельмрейх (Helmreich) дает след. примерное распределение энергии у ребенка и взрослого при умеренной пище:

Табл. 26.

Распределение энергии	У ребенка (в %)	У взрослого (в %)
На основной обмен	60	60
На рост и отложение вещества	15	0
На специфически динамическое действие	0—5	10
На работу для передвижения тела	15	25
На потери экскретами	5—10	5

Основной обмен у ребенка зависит не только от его живой массы, но также и от индивидуально различной у отдельных субъектов интенсивности обмена веществ в клетках. У одного и того же субъекта основной обмен отличается удивительным постоянством и колеблется в пределах около 10%. Между величиной основного обмена у ребенка и его возрастом, весом и поверхностью тела существует известная зависимость. Для определения поверхности тела у грудного ребенка пригодна формула Лиссауера (Lissauer): x (поверхность тела)$=10{,}3\sqrt[3]{\text{вес}^2}$; для детей более старших константа 10,3 должна заменяться другими, различными в зависимости от веса ребенка; величина константы для мальчиков колеблется от 10 до 11,5, для девочек от 10,1 до 11,1 (Talbot). Формула Лиссауера пригодна гл. обр. для нормальных детей. Более точной является формула Дюбуа (du Bois): поверхность тела$=\text{вес}^{0{,}425}\times\text{рост}^{0{,}725}\times 71{,}84$. Бенедикт и Тальбот для вычисления основного обмена у новорожденных (весом до 6 *кг*) предлагают след. формулу: суточная выработка калорий$=12{,}65\times$ длину (в *см*) $\times 10{,}3\sqrt[3]{\text{вес}^2}$ (в *кг*).

У детей периода новорожденности основной обмен очень низок и приблизительно пропорционален их весу. По исследованиям ряда авторов (Бенедикт, Тальбот, Bailey, Murlin) суточное расходование энергии у новорожденного с весом в $3^1/_2$ *кг* составляет приблизительно 146 кал., или 42 кал. на 1 *кг* веса; совершенно такие же соотношения между расходом энергии и весом получаются и у детей первого дня жизни с более низким и более высоким первоначальным весом; ко 2—3 дню жизни расход энергии на 1 *кг* веса повышается до 48 кал. и, возрастая постепенно в дальнейшем, достигает к $1^1/_2$ годам максимальных цифр (50—60 кал. на 1 *кг*), а затем начинает снижаться. У мальчиков в возрасте от 2 до 3 лет он падает до 52 кал., к 6—7 годам до 42 кал., к 10—11 годам до 38 кал. и к 12—13 годам до 34 кал. на 1 *кг* веса (Бенедикт). Т. о. можно считать бесспорным, что основной обмен, рассчитанный на единицу веса, гораздо выше в раннем возрасте, чем у детей более старших. Различие между основным обменом у мальчиков и девочек начинает выявляться приблизительно с 1—$1^1/_2$ лет; с этого возраста и до периода полового созревания расход энергии у девочек несколько меньше, чем у мальчиков, затем кривая девочек обгоняет кривую мальчиков и лишь с окончанием полового созревания у мужчин снова восстанавливается преобладание обмена. Это половое различие, надо думать, зависит от меньшего у девочек количества энергетически активной ткани, но зато большего количества жировой ткани. Дети упитанные, ткани к-рых богаты жиром и водой, дают более низкие цифры основного обмена, чем дети худощавые. В период полового созревания в нек-рых случаях повидимому наступает повышение основного обмена.

Возрастные изменения основного обмена у детей, рассчитанные не на возраст и единицу веса, а на единицу поверхности тела, характеризуются следующими цифрами: у новорожденного около 612 кал. на 1 $м^2$, к концу года—около 1 100, к 10 годам—1 000 и к 13 годам—950. *Дыхательный коефициент* (см.) в период новорожденности претерпевает следующие изменения: в первый день 0,80, к третьему дню падает до 0,73 и затем к 5—6 дню достигает 0,81—0,82.—«Специфически динамическое действие» пищи у детей раннего возраста несколько иное, чем у детей более старших и взрослых. По исследованиям Гельмрейха введение с пищей молока у маленьких детей почти не вызывает повышения основного обмена, тогда как у больших детей нарастание расхода калорий довольно значительно и достигает приблизительно 10%. В период полового созревания по данным Гетхе (Göttche) специфически динамическое действие в 75% случаев было сильно понижено и в большинстве случаев (50%) сопровождалось повышением основного обмена. Закономерность этой реакции полового созревания (Pubertätsreaction), как называет ее Гетхе, не может считаться окончательно доказанной. Не подлежит сомнению, что состояние обмена энергии в растущем орга-

низме находится под большим влиянием со стороны эндокринного аппарата.

Азотистый обмен. Белки пищи всасываются у детей преимущественно в виде аминокислот и отчасти в виде полипептидов. Прохождение нативных белков через нормальную кишечную стенку повидимому возможно только у детей периода новорожденности, когда некоторые белковые тела могут непосредственно проникать через неповрежденную слизистую оболочку. О дальнейшей судьбе в организме ребенка всосавшихся в кишечнике продуктов белкового расщепления известно очень мало. Самый процесс всасывания белков в кишечнике, особенно у детей раннего возраста, происходит очень совершенно и почти не находится в зависимости от возраста ребенка и способа его вскармливания; у детей на грудном вскармливании всасывается от 70% до 90% (в среднем около 80%) введенных белков, у детей на искусственном питании лишь несколько меньше. Повышенное введение с пищей белков, как показывают исследования Финкельштейна и Ионас (Finkelstein, Jonas), не ухудшает процесса их всасывания. Что касается усвоения всосавшихся аминокислот и полипептидов, то по более старым наблюдениям (Langstein, Meyer, Rietschel и др.) процент используемого азота пищи колеблется в зависимости от возраста ребенка и способа его вскармливания, тогда как количество белка, задерживающегося в организме, находится в зависимости от возраста ребенка и почти не зависит от количества белков пищи. Однако новейшие исследования Ромингера и Мейера (Rominger, Meyer H.) показывают, что и задержка азота в организме здорового грудного ребенка в значительной мере зависит от количества вводимого белка; детский организм в противоположность организму взрослого обладает выраженной способностью к повышенному накоплению белка, благодаря чему ткани ребенка на искусственном вскармливании несколько богаче белками, чем ткани ребенка, получающего только грудь. Несколько своеобразные отношения отмечаются у детей периода новорожденности, у к-рых по наблюдениям Лангштейна, Нимана и Бирка (Niemann, Birk) отмечается отрицательное азотистое равновесие, быстро и достаточно совершенно выравнивающееся при естественном вскармливании молозивом и значительно затягивающееся при искусственном питании.

Соотношение между количеством белка в пище и количеством азота, выделяемого с испражнениями, остается б. или м. постоянным; при обычной белковой нагрузке у ребенка со стулом выделяется около 10% введенных белков. По данным Пинтоцци (Pintozzi) количество азота в испражнениях может служить мерилом всосавшегося азота, т. к. только сравнительно небольшая часть азота стула относится за счет азота пищеварительных соков, изливающихся в жел.-киш. тракт, и совершенно ничтожное количество за счет выделяемых кишечником конечных продуктов белкового обмена. Главная масса последних, так же как и у взрослого, выделяется с мочой, но распределяются они в ней совершенно своеобразно. Общее количество азота мочи относительно очень велико у детей периода новорожденности, потом оно несколько уменьшается с тем, чтобы в дальнейшем снова начать нарастать приблизительно параллельно количеству белков, вводимых с пищей. У грудных детей независимо от способа вскармливания около 40—60% азота, введенного с пищей, снова выделяется с мочой. Суточное количество азота мочи у новорожденного равно в среднем около 0,5 *г*, к концу первого года жизни—1,5 *г*, в возрасте 6—7 лет—7,5 *г* и к концу периода детства около 10 *г*, что дает при пересчете на 1 *кг* веса тела: 0,12—0,16 у грудного ребенка, 0,45 у ребенка 6—7 лет и 0,31 у детей периода полового созревания.

Нек-рое общее представление о распределении азота в моче грудного ребенка может дать следующий пример Каммерера (Kammerer): из 5,52 *г* общего количества азота в моче ребенка, находившегося под наблюдением, 4,8 *г* приходилось на мочевину, 0,29 *г*—на аммиак, 0,065 *г*—на мочевую к-ту и 0,013 *г*—на пуриновые основания. По данным последнего автора у ребенка, получающего грудь, за счет мочевины приходится около 75—80% общего азота мочи, у рожковых детей—около 84% и у детей более старшего возраста—от 90% до 94%; возрастная кривая выделения мочевины проделывает приблизительно такие же колебания, как и кривая общего количества азота. Мочевой к-ты в период новорожденности выделяется приблизительно в 5 раз больше, чем у взрослого, и в два раза больше, чем у детей более старших, у к-рых на 1 *кг* веса ее выделяется от 0,018 до 0,027 *г* pro die; эта величина мало меняется в зависимости от возраста ребенка, но в значительной мере зависит от принимаемой им пищи (Göppert). Пуриновые основания выделяются параллельно количеству мочевой к-ты (Niemann), но в моче новорожденных они содержатся только в виде следов. За счет аммиака мочи у детей выделяется больше N, чем у взрослых; так, у новорожденных эта величина составляет 9,5—19,5% общего количества мочевого азота (Reuss, Келлер), в грудном возрасте—8%, к 3—4 годам—7% и в 13—14 лет—6%. Процентное отношение азота аммиака к общему количеству азота, т. е. так наз. аммиачный коеф. мочи, колеблется у детей в широких пределах (в норме от 3 до 10), изменяясь в значительной мере в зависимости от состояния кислотно-щелочного равновесия в организме, нарастая при состоянии ацидоза и уменьшаясь при сдвигах в сторону алкалеза, и является т. о. довольно чутким показателем правильности течения общего обмена. Азот аминокислот дает высокие цифры в первые дни жизни; особенно много его в моче недоносков (до 9,5—25% по Gebel'ю); в грудном периоде величина эта колеблется от 2,7% до 4%, т. е. в 2—2½ раза больше, чем у детей старших, у к-рых за счет аминокислот выделяется всего около 1,6—1,8% общего азота мочи.

На выделении с мочой конечных продуктов азотистого обмена кроме возраста ребенка

сказываются и его конституциональные особенности (Маторина, Мац, Тур). Распределение азота в моче зависит от состояния окислительной способности организма ребенка; в результате недостаточности ее у новорожденного и является повышенное выделение с мочой большого количества продуктов неполного азотистого обмена, что свидетельствует о неприспособленности организма к полному расщеплению белков и следовательно о невозможности достаточно совершенного использования белков пищи. Энергия окислительных процессов с возрастом усиливается, достигает оптимальных условий к 5—6 годам и затем снова снижается к периоду полового созревания. Эти особенности азотистого обмена, а также основное свойство детского организма—энергичное течение процессов роста, возможное только при наличии большого количества пластического материала,—делают необходимым введение детям с пищей относительно больших количеств белков. У детей, искусственно вскармливаемых, наряду с большой задержкой в организме вводимого азота отмечается также и усиленное выделение его с мочой (Роминегер и Мейер), и следовательно пищевой рацион таких детей должен быть богаче белками, чем для детей, вскармливаемых только грудью. В связи с своеобразием интермедиарного обмена белков у детей находится повышенное выделение у них с мочой органических к-т: у недоносков и новорожденных в сутки—10,1 *см*³ $^n/_{10}$ кислоты, у детей грудного и дошкольного возраста — 12,5, тогда как у взрослых только 8,2 *см*³ на 1 *кг* веса (Hottinger).

По мнению большинства авторов за счет белков у детей должно покрываться приблизительно от 10% до 15% общего количества калорий. Потребность в белках у ребенка первого года жизни в среднем около 2,5 *г* на 1 *кг* веса (у грудного от 1,5 *г* до 2 *г*, у рожкового от 3 *г* до 4 *г*), в возрасте от $1^1/_2$ до 5 лет несколько повышена и в среднем равна 3—3,5 *г*, к 8—10 годам падает до 2,5 *г* и к 12—15 годам до 1,5—2 *г*; при наличии известных показаний количество вводимых белков может быть как увеличиваемо, так и уменьшаемо в довольно широких пределах без нарушения при этом нормального течения процессов обмена и правильности общего развития. По данным многих немецких авторов потребность ребенка в белках значительно меньше. Для правильного развития детского организма не столь важно абсолютное количество вводимых белков, как их полноценность, определяемая содержанием и характером аминокислот. К жизненно необходимым для ребенка аминокислотам надо отнести триптофан, лизин, тирозин и цистин, к менее важным, но в некоторых случаях безусловно необходимым,—аргинин, гистидин, аспарагин и глютаминовую к-ту. Недостаточное введение указанных аминокислот неизбежно ведет к развитию дистрофии, а полное отсутствие несовместимо с жизнью. Потребность в триптофане в грудном периоде—0,058—0,1, в более старшем—0,055—0,063 на 1 *кг* веса. Практически достаточно, чтобы около 50% вводимых белков было животного происхождения. Для правильного усвоения белков необходимо известное соотношение (корреляция) с другими основными ингредиентами пищи—жирами, углеводами и водой. Избыток вводимых белков не улучшает, а иногда повидимому даже ухудшает использование азота, и ведет к состоянию относительного ацидоза; избыточное введение жиров по одним авторам (Freund, Neumann) ухудшает всасывание и задержку азота, по другим (Пинтоцци) не оказывает никакого влияния; углеводы. по Келлеру (Keller). улучшают азотистый баланс, а по Пинтоцци, несколько нарушают всасывание белков и уменьшают потребность в них. Умеренное преобладание в пище щелочных эквивалентов над кислотными улучшает усвоение белков. Недостаточное введение воды благодаря выраженному специфически динамическому действию белков может вести к гипертермии (Eiweissfieber). Специфически динамическое действие белков с возрастом ребенка, т. е. с увеличением поверхности его тела, нарастает; у маленьких детей оно меньше, чем у более старших: у последних меньше, чем у взрослых (Helmreich, A. Seifert); у мальчиков больше, чем у девочек. Максимум специфически динамического действия белков отмечается через 3 ч. после приема пищи и колеблется между 9,2% и 31,4% цифры натощак.

Жировой обмен у детей также отличается известным своеобразием. Можно считать установленным, что даже у детей раннего возраста расщепление жиров начинается уже в желудке под влиянием липазы желудочного сока; существенное значение для переваривания жиров у грудного ребенка имеет наличие большого количества липазы в женском молоке. Процесс расщепления и механизм всасывания жиров у детей в основном протекает так же, как и у взрослых. По Орглеру, Келлеру, Э. и Ф. Мюллерам и по новейшим данным Поттера (Potter), у ребенка на грудном вскармливании всасывается около 98%, у ребенка рожкового—около 95%, у детей более старших—от 95% до 97% жиров, вводимых с пищей. Бóльшая часть расщепленных и всосавшихся в кишечнике жиров, поступая через воротную вену и печень в общее кровяное русло, ведет к появлению т. н. пищеварительной гиперлипемии; последняя нарастает в течение всего процесса пищеварения, достигая максимума при коровьем молоке через 3 часа, при женском молоке—несколько позже, и держится в первом случае около 5 часов и во втором около 9 часов. В сыворотке крови детей натощак содержится 170—200 *мг*% фосфатидов, 140—170 *мг*% холестерина и около 400 *мг*% жирных кислот. В крови новорожденного липоидов значительно меньше, но уже к $1—1^1/_2$ месяцам количество их увеличивается на 50—75% и затем медленно, но постепенно нарастает в течение первых лет жизни. В возрасте от 3 до 11 лет общее количество липоидов в среднем равно 700 *мг*%, что почти соответствует содержанию их у взрослого. Способ вскармливания ребенка заметным образом не отражается на количестве липоидов кро-

ви. Неиспользованные организмом жиры в количестве около 5—10% (по наблюдениям Фрейнда до 14—18%) выделяются со стулом в виде нейтрального жира, нерастворимых в воде свободных жирных к-т, щелочных (растворимых в воде) и щелочноземельных мыл. Распределение их в кале грудных и рожковых детей несколько различно. У нормального грудного ребенка жиры испражнений содержат нейтрального жира 10—30%, свободных жирных кислот—10%, щелочных мыл—40%, щелочноземельных—20%, холестерина—0,8% и незначительное количество лецитина; у искусственно вскармливаемого ребенка нейтрального жира около 35%, свободных жирных к-т—до 40%, щелочных мыл—10% и щелочноземельных—13%. У грудного ребенка со стулом выделяется холестерина больше, чем вводится с пищей, что указывает на возможность его синтеза в растущем организме; однако Кнауер (Knauer) это предположение считает маловероятным. Распределение жира в стуле меняется в зависимости от состава пищи и состояния кишечной перистальтики.

Всосавшиеся жиры отчасти сгорают в организме и т. о. являются источником образования энергии, отчасти, отлагаясь в тканях, гл. образом в подкожной клетчатке и брыжейке, образуют резервное жировое депо. Жир грудного ребенка беден жидкой олеиновой к-той; с возрастом количество ее постепенно возрастает. Растущий организм сравнительно долгое время может развиваться без жиров на одних белках и углеводах, а последние могут быть исходным материалом для образования жира, отлагающегося в тканях. Однако эта возможность замены жиров изодинамическими количествами углеводов свидетельствует только о большой приспособляемости детского организма, но не дает права на заключение, делаемое нек-рыми авторами (Pirquet, Greer), что жиры не являются безусловно необходимыми для организма. Во-первых жир, образующийся в организме из углеводов, отличается по своему составу от жира при нормальном питании и во-вторых при обезжиренной, но в остальном калорийно достаточной пище рано или поздно у ребенка развиваются явления авитаминоза (Bloch, Wagner), появляется ксерофтальмия и резко падают иммунные силы организма (Weigert).

Нормальная потребность в жирах в грудном возрасте относительно велика, обычно колеблется от 3 до 5 *г*, в среднем же равна 4 *г* на 1 *кг* веса, после года—3,5 *г*, от 6 до 12 лет—3 *г* и в период полового созревания—2—2,5 *г*. Если, с одной стороны, детский организм повидимому может правильно развиваться и при значительно меньшем количестве вводимых жиров, то, с другой стороны, количество их при наличии известных показаний может быть значительно повышено (напр. до 6 *г* и более на 1 *кг* веса в грудном возрасте). Однако избыточное введение жиров не безразлично для организма и легко ведет к развитию состояния истинного ацидоза. Потребность в жирах определяется не только количеством их, но и качеством; полноценность жиров зависит от содержания в них липоидов и витаминов, что особенно должно учитываться при питании детей раннего возраста. Правильное течение жирового обмена возможно лишь при надлежащей корреляции жиров с другими питательными началами; у грудного ребенка за счет жиров должно покрываться до 50% всех вводимых калорий, у старших детей всего лишь 25—30%.

Углеводный обмен. Обмен углеводов у ребенка, подчиняясь в общем основным законам, регулирующим его у взрослого, отличается рядом характерных особенностей. Выключение углеводов из пищи вызывает у ребенка понижение температуры тела; этот факт подтверждает громадное значение углеводов для теплообразования и терморегуляции в организме ребенка. Вопрос о возможности повышения температуры тела у детей под влиянием избыточного введения сахара пока не может считаться окончательно решенным. Углеводы всасываются главным образом в виде моносахаридов (глюкоза, левулеза, галактоза), хотя не исключена возможность всасывания и декстринов. В крови здоровых грудных детей количество сахара натощак колеблется от 0,07% до 0,09%, у детей более старших от 0,08% до 0,1% и наконец у детей 12—14 лет от 0,09% до 0,12%. В период пищеварения количество сахара в крови повышается до 0,16—0,2%; эта гипергликемия быстро выравнивается, так как часть сахара окисляется, используясь для чисто динамических целей, часть откладывается гл. обр. в печени и отчасти в мышцах в виде гликогена и наконец часть используется для образования жира. Способность детского организма ассимилировать вводимые с пищей углеводы имеет известный предел; если этот предел ассимиляции превзойден и количество сахара в крови б. или м. стойко нарастает до 0,18—0,2%, то организм выравнивает нарушенное углеводное равновесие путем выведения избытка сахара с мочой. Выносливость ребенка к углеводам подвержена значительным индивидуальным колебаниям; она находится в зависимости от возраста ребенка и конституциональных особенностей его организма, она неодинакова к различным углеводам и вообще значительно больше, чем у взрослого. У грудного ребенка пищевая лактозурия наступает при введении 3,5—4 *г* молочного сахара на 1 *кг* веса; у взрослого для этого достаточно всего лишь 1 *г*. Тростниковый сахар имеет такой же предел ассимиляции, как и лактоза; для виноградного сахара и мальтозы граница выносливости лежит несколько выше, а левулеза имеет особенно низкий предел ассимиляции. По Ашенгейму (Aschenheim), пищевая гликозурия у грудных детей наступает при введении на 1 *кг* веса 4 *г* галактозы, 8—12 *г* декстрозы, 4—5 *г* левулезы, 6—8 *г* лактозы и 6—8 *г* сахарозы.

Эти абсолютные цифры имеют весьма незначительную ценность, они сильно меняются не только в зависимости от индивидуальных особенностей ребенка и состояния его жел.-киш. тракта, но и от той растворяющей среды, в к-рой эти углеводы вводятся. Всасывание сахара при женском молоке происходит быстрее, и гликемическая

кривая поднимается раньше и падает круче, чем при цельном коровьем молоке. Водный раствор сахара вызывает крутой (максимум через $^1/_2$—1 час) подъем и раннее угасание (через 2—3 часа) гликемической кривой. На гликемической кривой, как показывают исследования Стыриковича, отражаются во-первых состояние деятельности жел.-киш. тракта и печени (первый подъем кривой) и во-вторых особенности интермедиарного обмена (вторая половина кривой). Белки, жиры и углеводы, вводимые одновременно с сахаром, характерным образом изменяют гликемическую кривую, что зависит от возникающих при этом изменений со стороны межуточного обмена. Своеобразие гликемич. реакций в раннем возрасте свидетельствует о напряженности и мобильности у детей углеводного обмена и о тесной связи его с межуточным обменом белков и жиров. В качестве одного из промежуточных продуктов интермедиарного обмена глюкозы в организме образуется молочная к-та. Гликолитическая способность организма, как показывают исследования Варбурга (Warburg), имеет большое значение для процесса роста. По Гьёрги, Бреме и Бради (György, Brehme, Brahdy), в крови детей первой четверти года содержится в среднем 18,7 *мг*% молочной к-ты, у грудных детей более старших—13,8 *мг*%, тогда как у взрослых только 10,2 *мг*%. Часть углеводов, избегнувших всасывания, подвергается брожению под влиянием бактерий. Возникающие при брожении в кишечнике низшие жирные к-ты в малом количестве полезны и необходимы для организма: они возбуждают перистальтику кишечника, улучшают азотистый и минеральный обмен и являются т. о., как говорит Клоц (Klotz), катализаторами О. в. Наоборот, большие количества этих кислот действуют разрушительно, содействуя бактерийной инвазии в верхние отделы кишечника, подавляют обмен и ухудшают усвоение. Какая часть углеводов подвергается ферментативному расщеплению и всасывается и какая часть подвергается брожению—установить точно нельзя. В испражнениях здорового грудного ребенка углеводы (моносахариды) отсутствуют; при ускорении перистальтики появляются в испражнениях сахар и крахмал.

Углеводы, как и белки, являются безусловно необходимыми для растущего организма и полностью не могут быть заменены изодинамическим количеством жиров. Даже кратковременное полное исключение их из пищи с трудом переносится организмом, в особенности если при этом вводится большое количество белков и жиров (наклонность к ацидозу). Необходимый для ребенка минимум углеводов повидимому индивидуально различен и в значительной мере зависит от количества и качества других пищевых ингредиентов, получаемых ребенком. Если этот минимум углеводов отсутствует в пище ребенка, то организм стремится пополнить его за счет расщепления белков. Недостаточное введение углеводов ведет к нарушению и водного обмена. Суточная потребность грудного ребенка в углеводах—около 10—12 *г* на 1 *кг* веса. В возрасте от 1 года до 5 лет в среднем около 10 *г* на 1 *кг* веса, а по нек-рым авторам даже и меньше; после 10 лет суточная потребность падает до 8—9 *г*. Потребность в углеводах в абсолютных цифрах—около 120—130 *г* к концу первого года жизни, 150—160 *г* в 3 г., около 200 *г* в 6 лет, около 225—250 *г* к 10 годам и до 350—450 *г* к 14—15 годам. В первое время все потребности ребенка покрываются одним молочным сахаром, с 5 мес. появляется потребность в полисахаридах. Соотношение с другими основными ингредиентами пищи в грудном возрасте наиболее благоприятно, если оно соответствует таковому в женском молоке, т. е. белки относятся к жирам и к углеводам как 1 : 2,8 : 5,5, а жиры к углеводам как 1:2. При количестве белков, принятом за 1, отношения складываются так: 1:3,5:7. В более позднем возрасте эти отношения могут колебаться в более широких пределах, но желательно, чтобы за счет углеводов покрывалось до 35—60% всех калорий.

Минеральный обмен в растущем организме является еще более сложным и во многих отношениях еще менее изученным, чем обмен органических веществ. Соли в экономике интенсивно развивающегося молодого организма играют весьма важную и притом крайне многообразную роль; длительное отсутствие даже одного основного иона несовместимо с жизнью и правильным развитием ребенка. Соли до известной степени предопределяют правильное течение водного, азотистого, жирового и углеводного обмена; без них не может совершаться построение новой ткани и возобновление старой, отмирающей в процессе работы. За счет солей поддерживается определенная концентрация водородных ионов, с нарушением к-рой меняется щелочно-кислотное равновесие; самые незначительные нарушения последнего неблагоприятно отражаются на нормальном течении всех жизненных процессов и нередко опасны для жизни ребенка. Сохранение осмотического давления, нормальное состояние коллоидов, поддержание известного равновесия в состоянии возбудимости нервной системы и нормальная ферментативная деятельность организма ребенка находятся в непосредственной зависимости от изменений со стороны минерального обмена. Для растущего организма особенно важны соли, принимающие участие в построении тканей. Если из пищи ребенка, вполне полноценной по своей калорийности, изъять минеральные вещества, наступает сперва задержка нарастания, а потом и падение весовой кривой. Всасывание вводимых с пищей солей происходит гл. образом в тонких кишках. Всасывание солей в кишечнике и задержка их в организме несколько различны в зависимости от возраста ребенка и способа его вскармливания. Эта способность уже достаточно хорошо выражена у новорожденного, удерживающего в организме за сутки, по Михельсу (Michels), 170—256 *мг* P_2O_5, 181—291 *мг* CaO и 95 *мг* Cl. Длительные наблюдения Ромингера с сотрудниками дают следующие средние цифры, характеризующие минеральный обмен у детей первого года жизни:

Табл. 27.

Вид вскармливания	Введено за день	Задержалось	
		в абсолютном количестве в *г*	в процентах
При грудном вскармливании .	1,07—1,5	0,37—0,72	33—48
При искусственном вскармливании	2,46—5,8	0,83—3,8	24—65
При смешанном вскармливании .	2,33—3,9	1,12—1,3	33—48

Общераспространенный прежде взгляд, что задержка солей в организме ребенка не зависит вовсе или зависит в весьма незначительной мере от поступления солей в организм, а регулируется только потребностями самого организма, в частности его ростом, в наст. время может считаться более или менее опровергнутым. Из приведенных выше цифр Ромингера видно, что у рожковых детей и детей, находящихся на смешан. вскармливании, абсолютное количество солей, задерживаемых в организме, значительно больше, чем у детей, получающих только грудь. У ребенка на искусственном вскармливании особенно много задерживается солей натрия и калия. Процент использования солей в нек-рых случаях повидимому у рожковых детей несколько меньше, чем у грудных. Повышенная задержка минеральных солей при искусственном вскармливании однако не ведет к гиперминерализации тканей, т. к. за периодами повышенной задержки солей следуют периоды усиленного их выделения и может быть даже непродолжительные периоды отрицательного баланса. Баланс отдельных солей дает значительные колебания в зависимости от возраста ребенка и его пищи и отчасти может быть от времени года. Часть всосавшихся солей (Na, K, соляной и фосфорной к-т) выделяется почками и выводится с мочой, другая часть (соли Ca, Mg и Fe), пройдя через кровь, выделяется обратно в кишечник и выводится со стулом из организма. Последнее обстоятельство делает изучение минерального обмена особенно затруднительным.

Потребность растущего организма в кальции меняется в зависимости от возраста ребенка, характера принимаемой им пищи и времени года. У здоровых, естественно вскармливаемых детей первого года жизни ежедневная потребность в CaO колеблется от 0,13 до 0,21 *г*, в среднем около 0,174 *г* (Орглер); ребенку 6—7 лет для обеспечения нормального роста его костей необходимо ежедневно вводить 0,3—0,5 *г* CaO, из к-рых в организме задерживается около 30% (Herbst); ребенок 14 лет задерживает ежедневно около 0,45 *г* CaO, что возможно при суточном поступлении Ca с пищей в количестве не менее 1,35 *г*. Э. и Ф. Мюллеры для детей старшего возраста дают следующие средние цифры необходимого ежедневного поступления кальция с пищей: в возрасте 6—8 лет—0,57—0,68 *г*, 10—12 лет—0,71—0,92 *г*, 13—15 лет—0,79—1,02 *г* CaO. Количество кальция, всасывающегося в кишечнике, не поддается учету; количество кальция, задерживающегося в организме, меняется в зависимости от возраста и пищи ребенка; при грудном вскармливании, по Вангу (Wang), задерживается до 63%, при искусственном вскармливании до 47,5% и наконец у детей более старших—около 30% (Гербст). Около 5—10% введенного с пищей кальция выделяется с мочой, остальное выводится со стулом. В сыворотке крови кальция содержится около 10,5 *мг*%, из к-рых 2 *мг* в ионизированном виде, остальные приходятся на кальций органических соединений (около 25—30%) и на недиссоциированные соли (65—75%). Избыточное введение с пищей белков и жиров повидимому несколько ухудшает обмен кальция.

Потребность растущего организма в фосфоре при искусственном вскармливании значительно больше, чем при естественном; в первом случае ежедневно должно вводиться с пищей 1—2 *г* P_2O_5, во втором—0,2—0,3 *г*; у грудного ребенка задерживается 0,1—0,17 *г* (около 70%), у рожкового 0,23—0,5 (около 30%). У детей 6—8 лет ежедневная задержка P_2O_5 на 1 *кг* веса равна 0,04 *г*, в возрасте 10—12 лет—0,034 *г* и в 13—15 лет—0,031 *г* (Мюллеры Э. и Ф.), что приблизительно составляет около 32—35% общего количества фосфатов, вводимых с пищей. Избыток введенных фосфорных соединений выделяется с мочой и стулом. В сыворотке крови соединения фосфора содержатся в виде неорганического (в среднем около 5,4 *мг*% P_2O_5) и органич. P; снижение фосфатов в крови ранней весной и нарастание поздним летом находятся в зависимости от богатства солнечного спектра ультрафиолетовыми лучами. — Магнезиальный обмен у детей изучен очень мало; у грудных детей удерживается 37,2% MgO, у рожковых—11,5% (Langstein, Meyer), у детей более старших—от 14% до 49% (наблюдения Гербста на 4 детях). По наблюдениям Шлосса (Schloss) над рахитиками как-будто существует антагонизм между известковым и магнезиальным обменом. Бо́льшая часть неусвоенного магния выделяется с мочой, меньшая—толстыми кишками. Магний понижает возбудимость нервной системы.

Натрий и калий. У грудных детей (2—4 месяцев) за сутки задерживается K_2O — 0,17 — 0,19 *г*, у рожковых — 0,21—0,28 *г*; Na_2O в этом же возрасте при вскармливании грудным молоком удерживается 0,21 *г*, у ребенка, получающего коровье молоко,—0,22—0,44 *г* (Лангштейн-Мейер); у детей старшего возраста удерживается 2—12,2% общего количества K_2O, введенного с пищей, а Na_2O—19,2—23%, что при пересчете на 1 *кг* веса дает 0,002—0,009 K_2O и 0,027—0,032 Na_2O (Гербст). Неиспользованные щелочи у здоровых детей выделяются преимущественно с мочой, у больных значительно нарастает выделение их со стулом.—Хлор. В цельной крови хлоридов содержится 450—550 *мг*%, в плазме—570—620 *мг*%; но эти цифры подвержены значительным колебаниям в зависимости от состояния секреторной способности желудка. Точных данных, характеризующих обмен хлоридов у детей разных возрастов, до наст. времени нет. У детей старшего возра-

ста потребность не превышает 1—2 *г*. Выделение хлора происходит почти исключительно с мочой; суточное количество хлоридов мочи у грудных детей—0,1—0,14 *г* на 1 *кг* веса, на втором году—0,45, к 6 годам—0,66, а после 10 лет—0,5—0,57 (Шанявский). Количество хлоридов в моче колеблется в зависимости от конституциональных особенностей ребенка (Мац).—Ж е л е з о. В женском молоке содержится около 1,4 *мг*°/₀₀, в коровьем—0,4—0,7 *мг*° ₀₀ Fe_2O_3, при грудном вскармливании железа всасывается до 80,2%, при искусственном кормлении—28—33% (Красногорский). Об обмене железа у детей старшего возраста данных не имеется. Железо необходимо для образования гемоглобина и кроме того, по Варбургу (Warburg), играет роль катализатора при окислительных процессах. Органом выделения железа являются толстые кишки, в моче оно находится только в виде следов.—С е р а поступает в организм главным образом в виде цистина и в меньшем количестве в форме неорганических сернокислых солей. Потребность в сульфатах в грудном периоде—0,022, на втором году жизни—0,056, на третьем году—0,075 и 0,06—0,07 на 1 *кг* веса в последующие годы. По Шварцу (Schwarz), ребенок пяти лет из введенных за сутки 0,103 *г* SO_3 выделил со стулом 0,008, с мочой—0,063 и удержал 0,032 *г*, что составляет 31% поступления. Выделяется сера главным образом с мочой в виде неорганических сульфатов.

В о д н ы й о б м е н. Значение водного обмена особенно велико для растущего организма ребенка. Ткани ребенка очень богаты водой: у 6-недельного плода 97,5% всей массы тела приходится на воду, у 5-месячного количество ее уменьшается до 90,7%, у семимесячного до 82,6% (Фелинг) и наконец ко времени рождения содержание воды в тканях падает до 68—70% (у взрослого около 60%). В течение всей дальнейшей жизни ребенка, начиная с 3—4-мес. возраста, происходит постепенное высыхание его тканей. Ткани ребенка не только богаты водой, но кроме того она в них находится в состоянии крайне неустойчивого равновесия (Ромингер, Лангштейн и Мейер). Эта гидролябильность, свойственная ребенку вообще, особенно резко выражена у детей конституционально аномалийных—эксудатиков, пастозных, лимфатиков. Количество воды, необходимое для правильного развития ребенка, подвержено значительным колебаниям в зависимости от возраста, совершаемой им работы, пищи, t° и влажности воздуха, конституции и пола. Потребность в воде в первые недели жизни, по Мейеру и Видмеру (Widmer), достигает 150—170 *г*, к 6 месяцам—110 *г* и к концу года около 90 *г* на 1 *кг* веса. Приблизительно такие же цифры дает Пантелеева; по Шабановой, потребность в воде у старших детей постепенно снижается: с 95 *г* на 1 *кг* веса на втором году жизни и до 40 *г* к 13 годам. Ребенок годовалый за сутки должен получать около 800 *г* воды (учитывается вода, содержащаяся не только в жидкой, но и в твердой пище) (Czerny), ребенок 2—4 лет должен получать 957 *г*, 5—6 лет—1 200 *г*, 7—10 лет—1 333 *г*, 11—14 лет—1 510 *г*. Потребность в воде у девочек несколько меньше, чем у мальчиков.

Резорпция воды из кишечника у грудных детей в 3 раза больше, чем у взрослых, прохождение воды через жел.-киш. канал значительно ускорено, гидремическая реакция при водной пробе у детей наступает быстрее, водное равновесие после сухоядения у взрослых выравнивается только через 5 часов, а у детей через $1^1/_2$ часа (Ромингер). Все это говорит о крайне напряженном водном обмене у детей; Мейер и Нассау (Meyer, Nassau) указывают, что каждая частица воды за время прохождения через организм ребенка не менее 5 раз совершает путь: кишечник—сосуды—кишечник. По Каммереру, у грудного ребенка 59—60% воды удаляется почками, 33% кожей и легкими, 6% со стулом и только 1—2% задерживается в организме. Распределение выделяемой воды может сильно меняться у одного и того же ребенка в зависимости от внешних условий и принимаемой ими пищи. Экстраренальное выделение воды (через кожу и легкие), или т. н. perspiratio insensibilis, у детей относительно больше, чем у взрослых, и лишь несколько понижено в период новорожденности. По Бирку и Эдельштейну (Birk, Edelstein), новорожденный выделяет этим путем в течение суток 21,7—37,5 *г* на 1 *кг* веса; нормальный грудной ребенок выводит экстраренально 32,2—38,3 *г* на 1 *кг* веса (pro die), рожковый ребенок—44,4 *г* (Heubner, Rubner). По Каммереру, путем perspiratio insensibilis за сутки выделяется у ребенка первых дней около 80 *г*, к концу 1-й недели—100—110 *г*, на 4-й неделе—130 *г*, на 10-й—180 *г*, к полугодию—около 300—400 *г* и к концу года—около 500 *г*. После года экстраренальное выделение нарастает медленно, составляя на 10-м году 550—650 *г*, а к 11—$11^1/_2$ годам 680—780 *г*. Perspiratio insensibilis в бодрствовании больше, чем во сне, при беспокойстве и крике больше, чем в покое, в вертикальном положении больше, чем в горизонтальном и наконец у детей-дистрофиков (27—40%) больше, чем у эйтрофиков (33—60%) (Локшина и Александрова).

Водный обмен стоит в тесной связи с углеводным и минеральным. Выключение углеводов из пищи ребенка вызывает падение веса, и, наоборот, введение их способствует задержке воды. Кальций и калий усиливают отдачу воды тканями, NaCl—в одних случаях содействует задержке воды в организме, в других случаях может усиливать ее выделение. При концентрированной пище диурез уменьшается, а экстраренальное отделение возрастает (Бош). Водный обмен в значительной мере находится в зависимости от состояния эндокринной системы ребенка. Ограничение количества вводимой воды ведет к явлениям эксикоза: западение родничка, падение тургора тканей, сухость слизистых, мозговые явления, концентрированная моча и сухой темный стул. Ограничение воды при достаточном введении белков вызывает явления еще более тяжелые, напоминающие картину пищевой интоксикации, и сопровождается повышением t° тела

(Мюллер, Ричель, Финкельштейн). Изменения со стороны обмена веществ при патологических состояниях (болезни обмена) и аномалиях конституции—см. соответствующие слова. **А. Тур.**

Пигментный обмен, см. *Пигменты.*

Лит.: Бакшт Г., Беременность и обмен веществ, М.—Л., 1929; Богомолец А., О вегетативных центрах обмена, М., 1928; Гефтер А., Основной обмен и его значение в клинике внутренних заболеваний, Клин. мед., 1930, № 2; Дюбуа Е., Обмен веществ с точки зрения практического врача, М.—Л., 1927; Зюков А., Обмен воды в организме, Харьков, 1929; Лаббе М. и Непвё Ф., Ацидоз и алкалоз, М.—Л., 1931; Николаев Н., Обмен веществ и проблема кроветворения, М., 1927; он же, Руководство по межуточному обмену, М., 1930; Нoорден К. и Шиттенгельм А., Терапия болезней обмена, М.—Л., 1930; Рубинштейн Д., Основной обмен и клиническое значение определения его, Вестн. совр. мед., 1927, № 10; Скворцов В., Ацидоз и алкалоз в медицине, М., 1928; Умбер Ф., Болезни обмена веществ, М.—Л., 1929; Фромгольд Е., Болезни обмена веществ (Частная патология и терапия, под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. IV, в. 1, М.—Л., 1928); Цунтц Л., Обмен веществ женщины, М., 1928; Achard Ch., Troubles des échanges nutritifs, v. I—II, P., 1926; Boenheim F., Wasser- u. Mineralstoffwechsel u. innere Sekretion, Halle a./S., 1927; Journal of metabolic research, v. I—VIII, Morristown, 1922—26; Grafe E., Die pathologische Physiologie des Gesamtstoff- u. Kraftwechsels bei der Ernährung des Menschen, Erg. d. Physiol., B. XXI, T. 2, 1923 (также отд. изд.—München, 1923); он же, Die Krankheiten des Stoffwechsels u. ihre Behandlung, B.—Wien, 1931; Handbuch der Biochemie des Menschen u. der Tiere, hrsg. v. C. Oppenheimer, B. V—IX, Jena, 1925—27 (лит.); Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 4, T. 9—Methoden der quantitativen Bestimmung des Stoffwechsels des Gesamtorganismus, von Organen u. Zellen, B.—Wien, c 1923; Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, hrsg. v. G. Bergmann, A. Bethe u. a., B. II, III, V, XVI, XVII, B., 1925—31 (монографическое изложение, лит.); Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, hrsg. v. C. Noorden, B., 1906; Knipping H. u. Kowitz H., Klinische Gasstoffwechseltechnik, B., 1928; Labbé M. et Stévenin H., Le métabolisme basal, P., 1929; Labbé M. et Violle P., Métabolisme de l'eau, P., 1927; Lichtwitz L., Stoffwechselkrankheiten (Hndb. d. inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Stachelin, B. IV, T. 2, B., 1926, лит.); Lusk G., The elements of the science of nutrition, Philadelphia, 1928; Loewy A., Gaswechsel u. Eiweisstoffwechsel unter dem Einfluss der inneren Sekretion, Lpz, 1927; Macleod J., Kohlenhydratstoffwechsel u. Insulin, B., 1927; Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. I—Erkrankungen des Stoffwechsels, B.—Wien, 1919 (лит.); Strauss H., Kohlenhydrat-Stoffwechsel u. innere Sekretion, Halle, 1927; Terroine E. et Zunz E., Le métabolisme de base, P., 1925 (лит.); Thannhauser S., Stoffwechsel u. Stoffwechselkrankheiten, München, 1929.

Обмен веществ у детей.—Гельмрейх Э., Обмен энергии у ребенка, М.—Л., 1928; Лунц Р., Физиология и диететика грудного ребенка, М.—Л., 3-е изд., 1930; Маслов М., Основы учения о ребенке, 3-е изд., т. I, М.—Л., 1930; Birk W., Untersuchungen über den Stoffwechsel des Kindes im Fieber, B., 1926; Helmreich E., Besonderheiten des Kraftwechsels im Kindesalter, Klin. Wochenschr., 1929, № 35; он же, Der Grundumsatz im Kindesalter, Erg. d. inn. Med., B. XXXV, 1929; Knauer H., Ergebnisse der Lipoidstoffwechselforschung mit bes. Berücksichtigung des Kindesalters, B., 1928 (лит.); Müller E., Stoffwechsel u. Ernährung älterer Kinder (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. I, Lpz., 1923; посл. изд.—1931); Schiff E., Das Exsiccoseproblem, B., 1929. См. также лит. к ст. *Грудной ребенок.*

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ (metabolisme intermédiaire, intermediärer Stoffwechsel), термин, предложенный для обозначения превращений, испытываемых введенными в организм питательными веществами от момента их всасывания в кишечнике до использования в организме, resp. их выделения почками, кожей и легкими (см. *Обмен веществ*).

ОБМОРОК, обмирание, synkope, состояние б. ч. непродолжительной полной потери сознания с падением деятельности сердца и ослаблением дыхательных движений. О. наступает б. ч. внезапно, но иногда следует за состоянием дурноты, т. е. временного общего упадка сил с общим расстройством самочувствия; при этом имеются ощущение пустоты в голове и головокружение, мелькание и потемнение в глазах, звон в ушах, замирание сердца, состояние тоски, тошнота, а иногда и рвота. Продолжается обморок большей частью ок. 1—5 минут, но иногда затягивается до 10—15—30 минут и даже на несколько часов, причем без прояснения сознания может переходить в смерть.—Симптомы О.: бессознательное состояние, полная неподвижность, мертвенная бледность, холодный пот; пульс малый, иногда едва прощупываемый; дыхание поверхностное, иногда мало заметное; зрачки сужены; похолодание конечностей, кожная чувствительность ослаблена. Очнувшись, б-ной не может дать себе отчет в том, что с ним происходило, начиная с того момента, к-рый предшествовал О. После обморока больной ощущает еще довольно долго общую слабость.

Патогенез. Обморок происходит повидимому вследствие внезапно наступающего малокровия головн., а может быть и спинного мозга, причем прекращается функция психической сферы мозга и резко понижается функция двигательных и вегетативных центров, включая центры кровообращения и дыхания; следовательно ослабление деятельности сердца и акта дыхания представляют явления вторичного порядка. Первичным явлением в большинстве случаев О. является сильное понижение тонуса сосудодвигательных центров, к-рое приводит к парезу сосудистой мускулатуры, падению кровяного давления и накоплению большей части крови на периферии системы кровообращения, гл. образом в сосудистой сфере, иннервируемой чревными нервами. В результате кровоснабжение органов, измеряемое количеством крови, притекающей к ним в единицу времени, резко падает, что приводит к понижению их функций; при этом, как наиболее чувствительная ко всем нарушениям кровоснабжения, первой реагирует центральная нервная система и в частности психическая сфера. Парез сосудодвигательного центра, лежащий в основе О., вызывается б. ч. рефлекторно-психическими влияниями, напр. сильными душевными переживаниями, чаще всего—испугом. В других случаях резкая перемена положения тела, в частности переход из горизонтального в вертикальное положение, сильное переутомление вызывают острый парез сосудодвигательных центров. Эти влияния имеют эффект преимущественно при условиях, к-рые понижают устойчивость вегетативных центров вообще и сосудодвигательного в частности. Есть люди с врожденной лябильностью тонуса сосудодвигательных центров; предрасполагает к О. молодой возраст, женщины более склонны к О., чем мужчины. Все пат. состояния, сопровождающиеся понижением артериаль-

ного давления, в общем также предрасполагают к О. Из условий, способствующих О., следует особо отметить и все анемические состояния, состояние голодания, все истощающие б-ни (частые О. в период выздоровления от длительных инфекционных б-ней) и т. д. Другой механизм патогенеза О., или, точнее, того нарушения кровоснабжения мозговых центров, к-рый приводит к О., следует принимать при тех О., к-рые наблюдаются при заболеваниях сердца. Необходимо однако подчеркнуть, что распространенное представление, что О. есть проявление сердечной слабости, безусловно неправильно. Если мы наблюдаем О. как проявление упадка деятельности сердечно-сосудистой системы, то причиной О. является преимущественно упадок вазомоторного тонуса. Есть однако определенная группа заболеваний сердца, сравнительно редкая, где О. принадлежат к характерным проявлениям б-ни. Это те нарушения ритма сердца, к-рые вызывают б. или м. длительное выпадение сокращений сердца, точнее—желудочков; прежде всего это атрио-вентрикулярная диссоциация, т. е. сердечный блок, и другого происхождения брадикардии, напр. синусные, вагусного происхождения, когда частота пульса падает ниже 40—30 ударов в минуту. Значительно реже О. наблюдаются в результате длительных компенсаторных пауз после экстрасистол, в особенности у пожилых людей с артериосклерозом мозговых сосудов, где кровоснабжение мозга и так затруднено. Еще реже наблюдаются О. в результате нескольких быстро друг за другом следующих экстрасистол (групп экстрасистол) или преходящего трепетания желудочков. Из местных нарушений кровоснабжения высших нервных центров как причина О. нек-рыми авторами признается спазм мелких артерий мозга. Так представляют себе напр. патогенез О. при сильных душевных волнениях. Несомненно, как уже упомянуто, склероз мозговых артерий надо рассматривать как момент, способствующий О., т. к. он ведет к менее равномерному току крови в капилярах мозга. Наконец причиной анемизации высших нервных центров может быть сильная кровопотеря; О. при наружных и внутренних тяжелых кровотечениях—обычное явление.

Диференциальная диагностика. Шок — состояние, имеющее многие общие черты с состоянием дурноты, переходящей в О., представляет глубокое падение общего жизненного тонуса, включая тонус сердца и сосудов, вследствие поражения высших вегетативных центров, к-рое обусловлено сильными раздражениями с периферии (травматический шок), или био-хим. изменениями в крови под влиянием интоксикации (токсический шок).—Летаргический сон по внешним признакам имеет с О. большое сходство, т. к. сопровождается полным двигательным параличом с чрезвычайным ослаблением деятельности сердца и дыхания, настолько, что б-ной производит впечатление умершего. Отличие в том, что при этом чувствительность и сознание могут быть сохранены, хотя на внешнее раздражение больной не реагирует. От *коляпса* (см.) О. отличается только количественно. При коляпсе мы имеем дело с более тяжелым состоянием, т. е. с более резким и распространенным угнетением всех жизненных функций организма. Соответственно этому в основе коляпса лежат обычно и более тяжелые пат. состояния. При коматозных состояниях мы в отличие от О. имеем дело не с результатом нарушения кровоснабжения нервных центров, а с их отравлением. Соответственно этому клин. картина *комы* (см.) отлична от О. и коляпса.

Лечебные мероприятия при О. Обмершего прежде всего освобождают от всякого стеснения со стороны одежды: расстегивают воротник, пуговицы и завязки на одежде. Затем действуют различно в зависимости от основной причины О. Если он произошел вследствие психической травмы, пытаются привести обмершего в чувство. Для этого громко окликают его, называя по имени; опрыскивают лицо холодной водой; подносят к носу остро пахнущие вещества, как нашатырный спирт; растирают конечности чем-нибудь жестким (щеткой), похлопывают ладонью по мягким частям; кладут на голову горячий компрес, пузырь с горячей водой. Если б-ной не приходит в себя, укладывают его без подушки или даже приподнимают ножной конец ложа, чтобы голова находилась ниже; согревают конечности грелками; производят искусственное дыхание, впрыскивают под кожу возбуждающие средства, как кофеин, камфору, адреналин. Если О. обусловлен нарушением деятельности сердца, то применяется соотв. терапия—см. *Блокада сердца*. Если же причиной О. является общее острое малокровие, делают подкожное вливание физиол. раствора, переливание крови, бинтуют конечности и т. д. (см. *Кровотечение*).

Лит.: Кост Ф., От симптома к болезни, Л., 1926; Ленцман Р., Патология и терапия болезненных состояний, внезапно угрожающих жизни, СПБ, 1911 (посл. нем. изд.—Jena, 1923); Оддо, Терапия в неотложных случаях, Л., 1927 (посл. франц. изд.—Р., 1929); Eppinger H. u. Schürmeyer A., Über den Kollaps u. analoge Zustände, Klin. Wochenschrift, 1916, № 16.

Г. Гуревич.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ К XXI ТОМУ Б. М. Э.*

---

* 1. В указателе помещены слова, встречающиеся в тексте этого тома и получившие в статьях освещение или определение (не помещены заголовки статей).
2. При отыскании терминов, состоящих из нескольких слов, надо искать на каждое из слов.
3. Цифры обозначают столбцы тома. Жирным шрифтом указаны том (числитель) и столбец (знаменатель), где помещена основная статья по тому же вопросу.

* В предметный указатель вошли названия всех нервов в русской номенклатуре, а в латинской только синонимы нервов, вошедших в таблицу (стр. 11—274) в латинском алфавите в своем основном названии, а также нервы из рисунков 20-го тома. При названии нерва стоит столбец, порядковый номер нерва в таблице или рисунка; при рисунке в скобках номер нерва на рисунке. Если название нерва встречается в 20 или в 20 и 21 томе, то перед столбцом стоит в числителе номер тома. Если же том не обозначен, надо искать только в 21 томе. Столбцы обозначены двумя цифрами в том случае, если название помещено в средней графе.

* В Предметный указатель вошли названия ветвей из 21-го тома, а также из рисунков 20-го тома.

При названии ветви стоит столбец, порядковый номер ветви в таблице или рисунка, при рисунке в скобках—номер ветви на рисунке. Если название ветви встречается в 20 и 21 томе, то перед столбцом стоит в числителе номер тома, если же том не обозначен, то надо искать только в 21 томе. Столбцы обозначены двумя цифрами в том случае, если название помещено в средней графе.

ИНОСТРАННЫЕ СЛОВА

(фамилии авторов),

вошедшие в заголовки статей XXI тома в русской транскрипции.